

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° 1422

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

PIERRE BENOIT

né le 15 avril 1899 à S' Ambroix (Gard)

Etude

sur la

CYSTICERCOSE HUMAINE

formes musculaires
et formes cérébrales

Président : M. TANON professeur

LIBRAIRIE MALOINE

27, Rue de l'École-de-Médecine, 27

PARIS, 1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153317_0165

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

PIERRE BENOIT

né le 15 avril 1899 à S' Ambroix (Gard)

Etude

sur la

CYSTICERCOSE HUMAINE

formes musculaires
et formes cérébrales

Président : M. TANON professeur

LIBRAIRIE MALOINE
27, Rue de l'École-de-Médecine, 27
PARIS, 1939

LE DOYEN.... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon. BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL- LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthodépie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale
 BERNARD (H.) .. Pathologie médicale
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale
 COSTE Pathologie médicale
 DOGNON Physique.
 EY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D' ALLAINES .. Pathologie
 chirurgicale.
 HAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale
 GRIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie
 LELONG Pathologie médicale
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY ... , Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie.
 MÈNEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale
 MOREAU Pathologie médicale
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale
 PETIT-DUTAILL IS... Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LAGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.
 HUENIOT Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU - LEMAIR E... Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM. ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULÉ. CHABROL. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. PASTEUR- VALLERY-RADOT SEZARY.	} Clinique médicale.	MM. BASSET. BROCQ. CADENAT. GATELLIER. MOURE. QUENU. VELTER.	} Clinique chirurgicale.
		MM. ECALLE. METZGER.	} Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education phystique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon père
et de mon beau-père
Ma reconnaissance filiale.

A ma mère,
et à ma belle-mère
*En témoignage de profonde
affection.*

A ma femme et mes enfants

A tous les miens

A mes amis

A Monsieur le Professeur TANON
Professeur d'Hygiène et de Médecine Préventive
de la Faculté de Paris

*En témoignage de gratitude et
de respectueux attachement.*

A Monsieur le Professeur G. LAVIER

*Qui dirigea ces recherches, ma
vive reconnaissance.*

A MES MAITRES

LES PROFESSEURS

PROFESSEURS AGREGES

CHARGES DE COURS

MAITRES DE CONFERENCE

DES FACULTES DE MEDECINE DE

Montpellier 1932 — 1934.

Lyon 1935 — 1936.

Paris 1936 — 1939.

AUX MEDECINS ET AUX CHIRURGIENS

DES HOPITAUX DE

Montpellier, de Lyon, de Paris,
de l'Hôpital Beaujon de Clichy

A Monsieur le Docteur Marc BRETON

Ancien Chef de clinique à la Faculté de Paris
Chirurgien des hôpitaux de Pontoise et d'Eaubonne

Qui inspira cette étude.

AUX MEDECINS ET CHIRURGIENS
des Services de l'hôpital d'Eaubonne

A MES CAMARADES D'INTERNAT

Etude sur la CYSTICERCOSE HUMAINE

INTRODUCTION

En août 1938, dans des circonstances plus favorables que maintenant aux recherches désintéressées, il nous a été donné d'observer un cas de cysticercose musculaire généralisée, qui fut découvert inopinément par la radiographie et se termina par un décès quelques semaines plus tard.

Dans le service chirurgical de l'hôpital d'Eaubonne dirigé par le Docteur Marc Breton, dont j'étais l'un des internes, entra le 12 août un homme de 66 ans, originaire des environs où il vivait depuis de longues années et qui se plaignait de troubles urinaires banaux remontant à quelques semaines.

Rien dans son histoire clinique ne présentait un bien grand intérêt — urines normales — poumons et cœur âgés, mais peu touchés — rien d'apparent au tube digestif — ce qui frappait surtout, c'était l'extrême asthénie du malade qui se tenait à peine sur ses jambes.

On constatait une atrophie musculaire généralisée, surtout aux membres inférieurs, où les réflexes étaient presque entièrement abolis.

La numération globulaire montra une légère baisse du nombre de globules rouges, soit 3.684.000 hématies et une formule leucocytaire banale qui indiquait 1 % de polynucléaires eosinophiles.

Dans l'hypothèse, peu vraisemblable d'ailleurs, d'un néoplasme prostatique latent avec métastase vertébrale, la prostate de volume normal ayant paru présenter une certaine dureté, une radiographie de la colonne fut demandée et cette radiographie imposa le diagnostic. Les deux clichés qui furent tirés se montrèrent parsemés d'une quantité considérable d'ombres fusiformes qui ne pouvaient être rapportées qu'à des cysticerques calcifiés.

Des clichés pris alors sur tous les segments du corps du malade nous permirent de retrouver partout ces ombres en quantité plus ou moins grande dans la musculature du tronc ou des membres.

Une biopsie sur un nodule du mollet confirma, comme nous nous y attendions, le diagnostic radiologique. Le malade nous quitta d'ailleurs au bout de peu de jours pour rentrer chez lui. Dans ces conditions, la vérification par autopsie ne put pas avoir lieu. Il nous fut ainsi impossible de constater l'atteinte cérébrale ou médullaire qui reste probable, quoique le malade n'ait jamais présenté d'accidents nerveux, sauf l'asthénie.

Nous nous trouvions devant un cas typique de cysticercose musculaire généralisée.

Dans un service de chirurgie, où l'on opérait plusieurs fois par jour, ce malade était évidemment assez inattendu. Il présentait, cependant, un cas d'autant plus intéressant qu'il était certainement autochtone et nous montrait, s'il en était encore besoin, après les observations de cysticercose des centres nerveux publiés de plus en plus fréquemment depuis quelques années que, contrairement à une opinion trop répandue, cette maladie est loin d'avoir disparu, et reste menaçante.

Dans les mois qui suivirent nous avons successivement étudié un assez grand nombre de cas du même genre. Parcourant la littérature, nous avons constaté que, malgré l'avis de Henneberg qui, dans le traité de Lewandowski (1912), considérait le cysticerque comme un parasite humain en voie de disparition, de nombreux auteurs ont rappelé encore récemment sa fréquence.

En France, Alajouanine écrivait en 1937 : « les observations... indiquent qu'il s'agit d'une affection avec laquelle désormais il faut compter ».

En Italie, Austoni (1939) affirmait, il y a quelques mois que la cysticercose était beaucoup moins rare qu'on ne le pense.

En Angleterre, dans ses rapports de 1929, 1930 et 1931, le Colonel Marc Arthur Médecin consultant de l'Armée britannique a attiré l'attention sur l'importance de la cysticercose comme cause d'épilepsie. Pendant long-

temps, il avait considéré cette maladie comme une simple curiosité, mais un examen plus approfondi l'avait bien convaincu du contraire. Sur ses conseils, une enquête spéciale fut décidée en 1932. Tous les cas militaires d'épilepsie furent envoyés au Queen Alexandra Military Hospital à Millbanks pour recherches spéciales. On y joignit aussi tous les autres cas nerveux ou mentaux. Les résultats de ces recherches ont été rassemblés par Dixon et Smithers dans leurs articles du *Journal of The Royal Army Medical Corps* de 1934 à 1935. Ils aboutissaient au total impressionnant de 79 cas de cysticercose sur 179 cas étudiés. Nous puiserons largement dans ces travaux.

Encouragés par M. le Professeur Lavier et par mon Maître le Docteur Marc Breton qui ont bien voulu diriger nos travaux et nous ont fourni de nombreux documents, nous avons réuni les éléments de l'étude d'ensemble que nous présentons ici. Cette étude porte, croyons-nous, sur presque tous les cas parus dans la littérature des dix dernières années accessible à Paris (160 environ). Nous y avons joint un certain nombre de cas anciens et, nous avons obtenu ainsi un total de 209 cas.

On nous excusera, sans doute si, par suite des événements actuels, cette étude est plus restreinte que nous ne l'aurions volue.

Nous espérons cependant avoir atteint l'essentiel.

CHAPITRE PREMIER

DEFINITION — HISTORIQUE

La cysticer cose se présente donc comme une forme heureusement rare chez l'homme, sans être pourtant exceptionnelle, du parasitisme des cestodes, vers rubanés de forme plate constitués par un grand nombre d'anneaux.

L'homme héberge généralement ces parasites à l'état adulte dans son tube digestif, un seul le plus souvent, d'où le terme commun de « ver solitaire ». Mais, il peut aussi, quoique bien moins couramment, présenter dans son organisme les formes larvaires, enkystées, de ces vers. C'est alors qu'il est atteint de cysticer cose.

Elles s'insèrent dans ses muscles, dans certains viscères, dans l'œil, dans le névraxe, entraînant des troubles qui prennent parfois la forme de crise d'épilepsie et peuvent aller jusqu'à la mort.

Des deux espèces de ténias que l'on rencontre chez l'homme, seul le *Taenia solium* ou ténia armé peut, sous sa forme larvaire, donner la cysticer cose.

On sait que cette forme larvaire, ou cysticerque (de Kustos : vessie et Kerkos : queue) ou *cysticercus cellulosæ*, infeste en général le porc — on la rencontre chez différents animaux, comme le singe, le sanglier, le chien.

Depuis la plus haute antiquité, la cysticercose est connue et redoutée sous le nom de « Ladrerie ».

Aristote (1) en donne une description assez précise.

Plutarque (2) y fait allusion. Aristophane (3) connaissait le language des porcs destiné à la dépister. Mais les anciens ignoraient le redoutable danger de la maladie : ils n'avaient pas établi de relation entre la cysticercose et l'épilepsie. Ce n'est que vers 1850 qu'un premier pas fut fait lorsque les travaux de Von Siebold, de Félix Dujardin, de Van Beneden établirent l'identité du cysticerque et de la larve du *Taenia solium*.

Küchenmeister n'hésita pas en 1855 à en faire la démonstration sur un condamné. Il lui fit absorber dans les trois jours qui précèdent l'exécution 75 cysticerques vivants provenant d'un porc ladrique, et ceux-ci furent retrouvés 48 heures après la mort, sous la forme de jeunes ténias, dans son duodenum (4).

(1) Aristote, Histoire des animaux, Livre VIII.

(2) Plutarque, les Symposiaques, Livre IV, question V.

(3) Aristophane, Comédie des Chevaliers, Vers 375-381.

(4) Journal médical hebdomadaire de Vienne 1855, n° 1. *Annales des sciences naturelles*. T. III p. 337, 1855.

Dans presque tous les cas de cysticerose humaine, il s'agit de *cysticercus cellulosæ*, larve du *Taenia solium*.

Pour une raison qui nous échappe, le *Taenia saginata* ou ténia inerme, qui passe sa phase larvaire chez le bœuf et représente la cause la plus fréquente du ver solitaire, n'a été qu'exceptionnellement rencontré dans la cysticerose humaine.

Il va sans dire que lorsque l'homme se comporte vis-à-vis de ces vers comme les hôtes intermédiaires, porc ou bœuf, les larves n'ont aucune chance d'atteindre le stade adulte. Il faudrait pour cela que la chair de l'homme porteur de cysticerques fut consommée, ce qui, dans les conditions actuelles, nous paraît radicalement impossible.

On se trouve ainsi devant une espèce d'erreur d'orientation dans le cycle du parasite qui fait que ce cycle est sans issue.

Par contre, il en résulte qu'au bout d'un certain nombre de mois ou d'années, les larves enkystées meurent dans les tissus où elles s'étaient réfugiées. Elles se chargent alors de concrétions calcaires qui les rendent visibles à la radiographie.

La recrudescence des recherches récentes sur la cysticerose provient pour une part de la multiplication des examens radiologiques qui étendent constamment le nombre des diagnostics inattendus.

CHAPITRE DEUXIEME

ETIOLOGIE

1° *L'infestation.* — L'homme se contamine comme le font les animaux, à partir des œufs de ténia adulte qu'il absorbe involontairement par la bouche. Ceux-ci, de forme ovale, mesurent environ 40 microns de longueur sur 35 microns de largeur. Ils sont ingérés avec des aliments souillés. Leur coque se dissout sous l'action du suc gastrique. L'embryon hexacanthé s'en échappe, traverse, à l'aide de ses crochets, la paroi intestinale, passe dans les vaisseaux portes ou les lymphatiques, (il ne mesure qu'une vingtaine de microns de diamètre et doit aisément s'étirer pour traverser les capillaires). Entraîné par le courant sanguin, il traverse le foie, le cœur droit, le poumon sans s'y arrêter; il arrive au cœur gauche et se trouve enfin lancé dans la grande circulation qui va le transporter, un peu au hasard semble-t-il, aux quatre coins de l'organisme.

Il sort du système vasculaire à travers les parois des artères ou des capillaires et va pouvoir atteindre dans

les différents points du corps son site d'élection qui est le tissu conjonctif, dans lequel il chemine par ses propres moyens, soit dans le muscle où habite le périmisium interfasciculaire, soit sous la peau, dans certaines viscères, ou dans le cerveau, et là on le trouvera parfois libre dans les ventricules. Il se fixe enfin et subissant une véritable hydropisie devient vésiculeux. Il augmente considérablement de volume, se creuse d'une cavité qui se remplit de liquide. Puis, il se produit une invagination de la paroi au fond de laquelle bourgeonne la tête du futur ténia.

Voici, d'après Gerlach, les dimensions que présente le parasite au cours de son développement :

Le neuvième jour c'est une vésicule ovale de 0mm,033 sur 0mm,24.

Le vingtième jour, il atteint la taille d'une tête d'épingle avec des rudiments de scolex visibles.

Le trente-deuxième jour, l'ellipsoïde a 0 mm, 6 à 1 mm. sur 0,7 à 2 mm, 5.

Le quarantième jour, il a la grosseur d'un grain de moutarde et son scolex présente des rudiments de crochets et ventouses. La fibrose apparaît tout autour.

Le soixantième jour, il a la taille d'un pois. La tête est complète mais sans cou.

Au cent-dixième jour, le scolex a un cou. L'embryon est devenu un cysticerque. Ce cysticerque n'est donc, en somme, qu'une tête de ténia protégée à l'intérieur d'une

vésicule transportée en un point de l'organisme, où elle attend des circonstances favorables pour devenir un *Tænia* adulte.

2° *Le cysticerque celluleux* :

A maturité le kyste est un ellipsoïde semi-transparent de 6 à 12 mm. sur 5 à 10 mm.

Le scolex est visible à travers la paroi comme une

En un point de la surface se voit une petite tache de couleur blanc opaque qui correspond à l'invagination céphalique de la larve. On y voit un étroit orifice qui mène dans le receptaculum capitis au fond duquel s'est formée la tête, laquelle est identique à celle d'un *Tænia solium*.

Si l'on veut le décrire systématiquement, on peut dire qu'ainsi constitué, il comprend trois parties :

tache blanchâtre à l'intérieur du kyste.

a) *La tête*, globuleuse, à quatre pans, large de 6 à 8 mm. garnie d'un rostre muni d'une double couronne de crochets chitineux au nombre de 22 à 24 au-dessous desquels se trouvent quatre grosses ventouses.

b) *Le corps*, plus ou moins enroulé avec des plis transversaux d'autant plus accentués qu'on s'éloigne de la tête.

c) *La vésicule*, qui contient les deux parties précédentes invaginées à son intérieur, de forme généralement ovoïde et parfois aussi sphérique suivant les facilités de développement que lui offrent les tissus qui l'en-

turent. Dans les muscles elle est ellipsoïde à grand axe parallèle à la direction des fibres musculaires. Cependant, Bonnet, Morénas et Contamin (1939) ont donné deux radiographies montrant des images sphériques dans les muscles du bras. Dans le système nerveux, elle est souvent ovoïde à la surface des circonvolutions, ou au contraire aplatie lorsqu'elle est comprimée entre le cerveau et la base du crâne.

Certains auteurs ont signalé des formes en altères ou en bissac dues à ce qu'un vaisseau ou un nerf étrangle le kyste suivant son diamètre.

La taille définitive du cysticerque dépasse en général 10 mm. Dans un de nos cas, elle atteignait jusqu'à vingt-cinq mm.

L'expérience chez le porc prouve que des cysticerques du même âge peuvent avoir des tailles différentes suivant les parties du corps ou même peuvent être différent à côté les uns des autres. Chez l'homme la taille est généralement celle d'un pois ou d'un petit haricot, mais elle varie comme chez le porc.

L'étude histologique de la vésicule montre que la paroi est constituée par un tissu conjonctif fibrillaire présentant de nombreuses cellules pluripolaires dont les prolongements s'anastomosent entre eux. Ce réseau conjonctif se termine à la périphérie par une couche sous-cuticulaire très active formée de grandes cellules. La partie externe de ces cellules se modifie pour former la

cuticule. Cette couche, d'apparence anhiste, simule un vernis ininterrompu et garni d'un infinité de petites papilles dures très serrées qui sont en rapport immédiat avec la membrane adventive vivante et enflammée. Cette structure est caractéristique du parasite et permet de faire le diagnostic des vésicules acephaloïdes.

La vésicule elle-même est entourée par une couche réactionnelle du tissu conjonctif de l'hôte du parasite, d'une épaisseur variable suivant les régions de l'organisme et suivant les individus. On y distingue plusieurs épaisseurs de fibroblastes anastomosés entre eux, entre lesquels se glissent de nombreux lymphocytes et plasmocytes ainsi que quelques capillaires de néoformation.

Le cysticerque calcifié : la mort et la calcification du parasite amènent des remaniements. Dans le cas de notre malade, Huguenin signala la faible intensité de la réaction péri-kystique qui se bornait à la formation d'une coque collogène dense et par place, à de très légères nappes inflammatoires lymphocytaires. Dans certaines régions, la coque de réaction prenait, dans ses strates les plus internes, un aspect feutré et tourbillonnant coïncidant avec des précipitations calcaires à ce niveau.

A l'intérieur de cette coque fibreuse, on trouvait une couche calcifiée, mince, correspondant vraisemblablement à la transformation de la cuticule du parasite, de là partaient par endroits, vers l'intérieur des prolongements plus ou moins massifs également calcifiés, qui cons-

tituaient dans leur ensemble une sorte de grossier réseau à larges mailles, entre ces formations, on reconnaissait la silhouette d'un scolex avec de nombreux corpuscules calcaires et sur certaines coupes des sections obliques de crochets.

3° *Le cysticerque racémeux* — *Les formes anormales* :

A côté de la forme habituelle que nous venons de décrire, le *cysticercus cellulosæ* est sujet à de nombreuses formes anormales.

Krause a vu un spécimen à six ventouses.

Wymann a donné le nom de *cysticercus acanthotrias* à un cysticerque dont les crochets étaient, selon lui, disposés sur trois rangs.

On rencontre souvent des formes acéphales dans lesquelles les vésicules sont dépourvues de tête, soit que celle-ci se soit atrophiée, soit qu'elle ne se soit pas développée.

Ces formes, d'après Schmite s'appuyant sur les observations recueillies dans le service de Monsieur le Professeur Guillain, sont assez fréquentes et peuvent faire commettre des erreurs de diagnostic. Il faut alors se baser sur l'examen histologique de la paroi vésiculaire pour pouvoir affirmer la nature cysticercosique de la formation kystique.

Il faut aussi rappeler la forme en grappe que prend le parasite lorsqu'il est gêné dans son développement, ou cysticerque racémeux. Ce type se rencontre fréquemment

dans les espaces sous-arachnoïdiens où la vésicule est étranglée entre les brides conjonctivo-vasculaires de l'arachnoïde, et dans les autres points de l'organisme où elle rencontre des plans résistants. Elle pousse alors dans les espaces libres des prolongements qui lui donnent une forme multilobée.

Différents auteurs en signalèrent quelques cas jusqu'à Virchow qui, en 1860, attacha le nom d'hydatides en grappes à ces curieuses formations parasitaires et en donna une minutieuse description.

Zenker, en 1882, créa le nom de *Cysticercus Racemosus* et classa ces formes en quatre groupes — classification assez factice d'ailleurs puisque ces formes, étant dûes à des facteurs mécaniques externes ne présentent aucune unité morphologique.

Firket en a signalé un cas dans la paroi du cœur chez un homme de 63 ans et Vosgien rapporte le cas, présenté par Alglave, à la Société Anatomique de Paris, le 2 juin 1911, d'un volumineux cysticerque racémeux développé dans les interstices des muscles du mollet chez un homme de 61 ans.

Localisation et nombre. — Les lésions causées par les parasites et les manifestations de la cysticercose vont considérablement varier suivant les localisations et le nombre de kystes, comme aussi suivant le stade de leur évolution.

C'est ce fait qui a amené la plupart des auteurs à diviser la cysticercose suivant ses différentes formes symptomatologiques et à décrire une cysticercose oculaire, une cysticercose musculaire, une cysticercose du névraxe. Mais Dixon et Smithers (1934) estiment, avec raison nous semblerait-il, que cette classification adoptée par Volovatz, Vosgien et Schmite est tout à fait fallacieuse (extremely misleading).

Elle est en effet inexacte au point de vue étiologique, car aucun facteur précis ne dirige les embryons vers l'œil ou vers le muscle ou vers le cerveau, sinon, si l'on nous permet cette expression, la « fantaisie des cysticerques ». Elle est aussi trompeuse au point de vue clinique. Un cas de cysticercose peut montrer une grande variété de signes au cours de son évolution, si bien que le même cas, vu à différentes occasions, pourrait être rangé chaque fois dans un groupe différent — le malade présentera d'abord des signes cérébraux puis on découvrira des nodules sous-cutanés, une radiographie montrera par la suite de ombres dans les muscles et enfin à l'autopsie sera peut-être découvert un kyste de l'orbite ou du cœur.

Il faut donc conserver à la cysticercose son unité foncière, envisager toutes ses différentes formes comme une seule et même maladie, et considérer la répartition des cysticerques comme se faisant toujours dans l'ensemble de l'organisme suivant toutes les voies de la grande circulation. Cette notion amènera dans l'avenir à craindre

les localisations cérébrales dans les formes musculaires, à rechercher les localisations musculaires par des radiographies de tout le corps par segments, dans les formes cérébrales, ce qui pourra aider un diagnostic hésitant, à prévoir l'atteinte cérébrale possible dans les formes oculaires.

Ceci dit constatons que la localisation ne se fait pour ainsi dire jamais dans le poumon.

Saupe (1922) cite un cas où plusieurs cysticerques calcifiés auraient été découverts à l'apex des poumons droit et gauche, mais ce terme laisse un doute, il peut s'agir du dome pleural et de la plèvre pariétale du sommet.

Mehmet (1934) donne deux cas pulmonaires qui auraient été découverts par radiographie, mais dans l'un les calcifications aperçues se sont montrées à l'autopsie d'origine tuberculeuse dans l'autre il n'y a pas eu de confirmation d'autopsie.

Enfin Austoni (1939) a signalé dans son cas d'infestation massive, quelques kystes sous-pleuraux. Cette malade est d'un grand intérêt, mais l'auteur n'a pas spécifié s'il s'agissait de la plèvre pariétale ou de la plèvre viscérale.

Nous pouvons conclure que la localisation se fait habituellement dans le territoire de la grande circulation.

Vosgien estime que les kystes se fixent surtout dans la région sus-diaphragmatique, à la racine des membres, dans les pectoraux, puis le deltoïde, les fessiers et le psoas.

Il note, comme la plupart des auteurs, que les mains et les pieds restent presque toujours indemnes, sauf pour le cas de Lafitte où un cysticerque de la paume de la main gênait la préhension.

Contrairement à ce qui se passe chez le porc la localisation sous la langue est rare chez l'homme.

L'absence de cysticerques à l'extrémité des membres, dans les mains et les pieds, s'explique assez aisément par le fait que les embryons, après avoir quitté les vaisseaux, cheminent pendant un certain temps, par leurs propres moyens, dans le tissu conjonctif interfasciculaire des muscles. Ils sont ainsi empêchés d'atteindre la main et le pied, à la fois par la distance et par l'absence de muscles au poignet et au cou-de-pied.

Pour Danielsen (1904) les parasites préfèrent les grands pectoraux, puis les bras, le dos, le pied.

Pour Pichler (1911), les pectoraux, puis le bras, puis la jambe.

Pour Pursche (1914), le grand pectoral, puis le deltoïde, le dos, le bras, la jambe.

Puis Bignami (1930), les muscles du bassin, la jambe, l'épaule, puis le bras, la cuisse le dos. Ils seraient plus rares au thorax.

La diversité de ces opinions montre assez qu'on ne peut guère assigner de loi générale à la répartition.

Nystrand (1937), rappelle que chez l'homme, aussi bien que chez le porc, le conjonctif intermusculaire re-

présente certainement la localisation la plus fréquente. Si les yeux et le cerveau ont paru parfois la localisation de prédilection, c'est parce que le diagnostic est alors plus facile à faire. L'assertion, souvent répétée, que les régions articulaires sont libres de cysticerques, ne vaut, en réalité, que pour les articulations qui ne sont pas entourées d'une forte musculature.

Dixon et Smithers (1935) se rangent à l'opinion générale, d'après laquelle le site optimum est au-dessus du diaphragme, dans les bras, les muscles du tronc, la nuque, le cerveau. Ce fait s'est vérifié dans la plupart de leurs cas, mais quand l'infestation est très forte, on trouve d'aussi nombreux kystes dans les muscles du membre inférieur que dans ceux du membre supérieur.

Nous serons bref sur *le nombre des cysticerques*. Il est absolument variable suivant les circonstances de l'infestation.

Certains cas ne comptent qu'un seul cysticerque découvert, d'autres huit à dix au plus; d'autres plusieurs dizaines; d'autres plusieurs centaines.

Le cas d'infestation la plus forte qu'aient connu Dixon et Smithers est celui d'un cafre mort d'aliénation mentale chez lequel on découvrit, à l'autopsie, plus de 3.000 cysticerques.

Enfin le cas d'Austoni (1939), une fillette de 10 ans, offrait d'après son estimation de 15 à 20.000 cysticerques.

CHAPITRE TROISIEME

FREQUENCE ET DISTRIBUTION DE LA CYSTICERCOSE

La cysticercose existe vraisemblablement dans le monde entier, mais nous sommes surtout documentés sur l'Europe par nos statistiques.

Elle y est encore connue partout avec une fréquence variable suivant la rigueur de l'inspection sanitaire des viandes livrées à la consommation.

La fréquence de la ladrerie humaine est liée, en effet, à celle du *Taenia solium*, qui est liée elle-même à celle de la ladrerie du porc, laquelle devient de plus en plus rare.

En effet, cet animal, volontiers coprophage, quand il est infesté l'est de façon abondante. De plus, la localisation des kystes dans les pectoraux et les muscles de la langue, les rend faciles à dépister à l'examen.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne le bœuf

herbivore qui ne s'infecte qu'occasionnellement, de façon habituellement peu intense, et héberge des cysticerques moins nombreux dans une masse musculaire plus grande.

Cela explique que, en Europe, le *Taenia solium*, autrefois commun, soit devenu une rareté, à tel point que Guiard a pu écrire dans son précis de Parasitologie (3^e édition 1930) que, quant à lui, il ne l'avait jamais rencontré.

Le *Taenia saginata*, au contraire, est d'observation encore assez courante.

Pichler (1911) précise que sur 30 cas de ténia qu'il a pu observer, un seul était dû au *Taenia solium*.

La diminution constante de la ladrerie du porc est indiquée en France par les chiffres récents de l'Inspection sanitaire de la Seine.

Cette statistique porte sur les deux abattoirs de Paris et sur une très grande tuerie particulière, ainsi que sur les viandes arrivées déjà dépecées aux Halles centrales et à leurs pourtours.

PARIS

Années	Porcs abattus	Kilos de porcs arrivés aux Halles	Cas de cysticercose
1936	837.172	10.918.913	aucun
1937	804.587	11.383.365	1 cas
1938	697.160	8.708.514	1 cas

Par comparaison, voici les chiffres pour 1900 à 1910.

PARIS

1900	400.676	121 cas
1910	565.804	193 cas

On voit la raréfaction obtenue par l'inspection des viandes et aussi par l'amélioration des méthodes d'élevage porcin.

Cependant, et c'est là le fait le plus curieux, la cysticercose humaine n'a pas disparu, comme le montrent les diverses observations sur lesquelles porte ce travail. Il semble que l'on ait atteint le « facteur incompressible » que l'on rencontre si souvent dans l'épidémiologie des maladies infectieuses ou parasitaires. Le parasite se perpétue en effet, dans les élevages ruraux, ou par les tueries particulières qui échappent à l'inspection sanitaire.

D'autre part il y a l'apport qui est loin d'être négligeable de vers contractés à l'étranger ou dans les colonies.

En Angleterre, l'enquête de Dixon et Smithers, entreprise sur les conseils de Marc Arthur parmi les soldats de l'Armée Coloniale britannique rentrés en Angleterre, a permis de diagnostiquer parmi eux 79 cas de cysticercose. Dans la très grande majorité des cas, l'infection avait été contractés dans les Indes, moins fréquemment en Afrique, mais dans deux cas, les malades n'avaient ja-

mais quitté l'Angleterre. Or, la ladrerie porcine a pratiquement disparu de ce pays.

Aux abattoirs londoniens deux cas avaient été observés de 1915 à 1925, aucun cas de 1925 à 1935.

On constate donc en Angleterre un très vaste apport d'origine exotique et, à côté de cet apport, subsiste un virus indigène, très réduit sans doute, mais encore existant.

Indiquons encore qu'en Ecosse la cysticercose était fréquente chez le porc il y a 30 ans mais a presque disparu depuis 10 à 15 ans.

En Irlande, elle était autrefois fréquente, elle n'existe plus aujourd'hui.

En Allemagne, elle a été très commune. Actuellement, d'après Ostertag, cité par Dixon et Smithers (1934) on a recueilli les chiffres suivants :

En 1930 0,004 % porcs très infectés;

0,005 % faiblement infectés;

En 1931 0,001 % porcs très infectés;

0,01 % faiblement infectés.

Elle a beaucoup diminué parallèlement chez l'homme.

En Lithuanie, en 1930, 19,7 % des porcs importés à Francfort.

En Scandinavie, Nystrand (1937) donne les chiffres suivants :

Chez l'homme un seul cas dans la dernière décade. Jacoby (1928).

Chez le porc, également sur 8 millions de porcs abattus et inspectés en Suède, de 1931 à 1935, 21 cas seulement de cysticercoses.

Les trois cas de cysticercose humaine rapportés par Nystrand dans son article avaient été vus par lui à l'hôpital de Lund en 1927-1932 et 1937 chez des hommes âgés de 74, 76 et 69 ans, cysticercoses anciennement contractées à l'époque où le *Taenia solium* était moins rare.

Zamfir (1938), affirme aussi que la cysticercose est rare en Roumanie.

En Italie, les observations qui en ont été publiées dans ces dernières années montrent qu'elle possède encore une fréquence relative.

En Espagne, Lopez Albo W. et ses collaborateurs ont, ces dernières années, publié plusieurs cas de cysticercose cérébrale.

En dehors d'Europe, la cysticercose se retrouve presque partout. Elle existe en Chine, quoiqu'elle n'y soit pas très fréquente (voir Chung H. L. et Lee C. V. *Chinese medical journal*, mai 1935 et février 1936).

A Singapore, Tull (1934), indique que sur 894.316 porcs abattus en quatre ans, 3.630 ont été saisis pour larderie, soit 0,4 ‰. Mais, sur 118.728 malades à l'hôpital, depuis 9 ans, six seulement avaient eu le *Taenia solium*.

En Argentine, Lambré (1936), estime qu'elle est rare. Par contre au Brésil Monteiro Sales (1934) a pu réunir un bon nombre de cas. Dixon et Smithers (1935) nous

disent qu'elle est relativement rare aux Indes, et rare aux Phillipines, très commune en Afrique du Sud, fréquente au Brésil, très rare aux Etas-Unis d'Amérique. Dans ce dernier pays, depuis 1922 sur 48.850.000 porcs, sous contrôle fédéral, 21 seulement ont été reconnus infestés.

En résumé, les cas de cysticercoze du porc et ceux de cysticercoze humaine, se raréfient partout où est organisée méthodiquement l'inspection sanitaire des viandes et d'autant plus qu'elle s'exerce plus rigoureusement. Les pays, que l'on considère généralement comme les plus évolués, sont ceux où les chiffres sont les plus bas.

Mais, la menace subsiste toujours et l'on assisterait à de véritables épidémies de la maladie, si la surveillance se relâchait. Il faut considérer, par exemple, qu'en 1930 19,7 % de porcs importés de Lithuanie à Francfort étaient infestés, qu'à Singapore, on a relevé 3.630 cas de cysticercoze chez le porc pour un nombre d'animaux sensiblement équivalent à celui de 1937 à Paris, parmi lesquels il n'y avait qu'un seul cas de ladrerie, ou celui de 1936 où il n'y en avait aucun.

Nous regrettons, à cet égard, de n'avoir pas pu nous procurer les statistiques de cysticercoze humaine et porcine de l'Italie qui auraient été d'un certain intérêt.

Concluons que l'inspection sanitaire des viandes a obtenu de beaux résultats et que ces résultats mêmes doivent nous inciter à la rendre encore plus efficace.

CHAPITRE QUATRIEME

PATHOGENIE

Comment l'homme peut-il être amené à ingérer les œufs d'un parasite qui ne peuvent provenir que de selles humaines?

Cette question ne paraît pas complètement élucidée. Nous nous bornerons à quelques suggestions.

1°. — *Infestation d'origine exogène* : Dans un assez grand nombre de cas, l'infestation est minime. Le malade ne présente dans l'ensemble de son économie qu'un petit nombre de parasites et parfois même un seul. Les œufs ont manifestement été absorbés un par un par la bouche, soit avec des aliments consommés crus, soit avec de l'eau polluée.

La possibilité de la pénétration directe d'un œuf à travers une lésion des téguments à la faveur d'un traumatisme, qu'ont envisagée certains auteurs antérieurs, ne nous paraît pas à retenir.

Le déplorable emploi de l'engrais de provenance humaine peut, par contre, grâce aux légumes consommés crus, être une cause d'infection par la bouche. Il y aurait analogie avec ce qui se passe pour le bœuf, lequel s'infecte en se nourrissant d'herbages contaminés par l'eau des ruisseaux ou par les fumiers de fermes. Il est cependant à noter pour l'homme qu'en Chine où l'emploi de ces engrais est fait largement, la fréquence de la cysticercose humaine, quoique nettement supérieure à celle de l'Europe, reste moindre qu'on ne pourrait craindre. Dans son article du *Chinese Medical journal*, en 1933, Ch'in K. J. ne signale que 13 cas de cysticercose humaine sur 26.300 autopsies pratiquées dans ce pays.

Le contagé peut aussi avoir lieu par l'intermédiaire de mains sales ou de la vaisselle. Il suffit alors que le malade soit en rapport avec une source de virus plus ou moins proche.

Marc Arthur (1934, rappelle que dans une minorité de cas, on constate *la présence d'un ténia* chez le malade lui-même ou dans son entourage immédiat.

Si nous consultons nos propres statistiques, nous trouvons sur 209 cas de cysticercose, 37 cas de coexistence avec un ténia et 7 cas où un ténia a été constaté dans l'entourage immédiat du malade, chez un conjoint, un frère ou un ascendant. Soit en tout 21 % de cas de cysticercose avec 17,7 % où un ténia a été signalé chez le malade lui-même et 3,3 % dans son entourage immédiat.

• Vosgien, en 1911, donnait des chiffres assez inférieurs, il avait trouvé 62 cas de ténias sur 579 malades atteints de cysticercoose, soit 10,7 % des cas.

Mais, un détail comme l'existence d'un ténia dans l'histoire d'un malade peut facilement être oublié dans l'interrogatoire, ce qui rend toujours de semblables statistiques sujettes à caution.

Dans tous ces cas, la cysticercoose est parfois concomittante avec le téniasis et parfois n'apparaît que plusieurs années après.

2°. — *Infestation d'origine endogène* : Cette coexistence fréquemment notée de la cysticercoose avec un ténia intestinal, a fait admettre, à plusieurs auteurs, la possibilité d'une auto-infestation endogène dans le tube digestif.

Assurément l'action du suc gastrique est indispensable pour que les embryons soient libérés de leurs œufs. Or le plus haut point du tube digestif où se trouve fixée la tête du ténia adulte est le duodenum.

Mais, on observe souvent dans le téniasis des mouvements antipéristaltiques violents et le rejet d'anneaux de ténia entiers par vomissement est chose courant. Ainsi pourraient être réalisées les conditions nécessaires. La rupture d'un proglottide mur dans l'estomac amènerait la libération d'un très grand nombre d'œufs, et secondairement d'embryons et permettrait d'expliquer les cas d'infestation massive où tout l'organisme du malade apparaît comme farci de cysticerques.

Certains de ces cas sont très suggestifs, comme celui publié récemment par Castellani chez une fillette de 10 ans qui succomba après trois mois de maladie et où l'autopsie révéla une cysticercose intense de tous les muscles, y compris ceux de la musculature extrinsèque de l'œil, ainsi que du cœur, du cerveau, du tissu cellulaire sous-cutané et rétro-péritonéal. Cette fillette avait vécu en contact avec des porcs et avait mangé de la viande peu cuite. Elle avait aussi rendu des anneaux de ténia au cours de l'année précédente.

Un cas semblable a été publié par Austoni (1939) également chez une fillette de 10 ans porteuse d'un ténia qui entra le 12 août 1938 à l'hôpital et mourut en décembre. L'autopsie révéla de 15.000 à 20.000 cysticercques non calcifiés, tous vivants, donc tous du même âge environ.

Ulrich (1929), a signalé un cas semblable d'infestation massive à Mexico chez une femme de 60 ans.

Cependant, dans ces différents cas, la possibilité de contagé par la voie buccale subsiste; cette voie peut fort bien jouer dans l'auto-infestation, celle-ci n'étant plus endogène, mais exogène comme dans l'oxyurose.

Nous en retiendrons surtout le danger que le *Taenia solium* fait courir non seulement à celui qui l'héberge mais aussi à tout son entourage. Ce danger est d'autant plus grand que ce parasite, si on ne le combat pas, est susceptible d'une grande longévité.

CHAPITRE CINQUIEME

SYMPTOMATOLOGIE

Les signes que vont provoquer les cysticerques dépendent essentiellement, on le conçoit, de leur localisation.

S'ils n'existent qu'en nombre modéré et seulement dans les masses musculaires, la maladie pourra passer inaperçue et le cas se présentera comme une surprise d'autopsie ou de radiographie ainsi que les exemples en abondent dans la littérature.

S'ils atteignent une des parties du globe oculaire, ils entraîneront assez vite des troubles visuels; localisés dans les méninges ils détermineront le plus souvent, mais pas toujours, des crises d'épilepsie. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, ils ne causeront aucune gêne fonctionnelle mais seront à une certaine période accessible à la palpation.

D'autre part, ces symptômes divers varieront chez un même malade suivant la phase de la maladie pendant laquelle il sera observé.

Nous nous placerons à ce dernier point de vue et nous envisageons trois périodes de la maladie :

1° Une phase d'invasion qui dure de quelques jours à quelques semaines ;

2° Une phase de développement de deux à trois mois ;

3° Une phase d'état de plusieurs mois à plusieurs années.

1°. — *Période d'invasion* : Elle est assez difficile à préciser. Aucun signe ne marque le début de l'affection. C'est le moment où les embryons traversent les parois gastriques et se répandent dans l'organisme. Dans une minorité de cas on note une histoire de ténia soit chez le sujet soit dans son entourage immédiat. Elle est parfois concomitante avec les premiers troubles et parfois ancienne de plusieurs années.

2°. — *Période de développement* : Les signes, lorsqu'il y en a, consistent en *vagues douleurs musculaires* accompagnées de fièvre légère.

La malade de Pursche, une femme de 57 ans, se plaignait de douleurs diffuses dans tout le corps avec céphalée et fatigue musculaire.

Bignami (1930), a signalé chez sa malade, une femme de 43 ans, de la *faiblesse générale*, accompagnée de douleurs lombaires et de fourmillements dans les jambes.

Un cas de Ramond (1933), une femme de 35 ans, commence sa maladie par un « polyarthrite fébrile » en novembre 1931, puis en avril 1932 elle a une première attaque d'épilepsie suivie d'une seconde sept mois plus

tard, d'une troisième et de parésie avec intégrité de l'intelligence.

Parfois, le premier signe est une *forte céphalée*. Ainsi le cas 1 de Dixon et Smithers (1934) se plaint de céphalée intense en avril 1891, des nodules sous-cutanés apparaissent en avril 1892, du tremblement et de la faiblesse des jambes en 1894, la première attaque d'épilepsie en 1897.

Le cas 54, des mêmes auteurs, éprouve une forte céphalée en 1927. Deux ans après, il a sa première attaque d'épilepsie à 29 ans, ensuite les attaques se multiplient. Monteiro Sales (1934), note le même signe pendant la période de développement dans chacun de ses trois cas.

Chez sa malade atteinte d'infestation massive, où la période de développement occupe presque toute l'histoire de la maladie, Castellani (1939), a noté une forte céphalée frontale, par accès, sans vomissement, mais avec état fébrile atteignant 38° le soir. En même temps apparaissaient de l'asthénie et de l'abattement, puis des signes oculaires, de l'exophtalmie, signe rarement noté, de la diminution du champ visuel, de la diplopie et enfin des signes mentaux.

Tous ces signes manquent naturellement de précision, on s'explique mal la cause de l'état fébrile, si cet état correspond vraiment dans les cas cités à la période d'envahissement de l'organisme par les embryons et de leur développement. On comprend mieux la possibilité de la

céphalée intense mais dans les cas seulement qui se compliquent de cysticercose cérébrale.

De toute manière, ces signes ne sont notés que rétrospectivement et ne sont pas d'un bien grand secours pour un diagnostic précoce.

3°. — *Période d'état* : Ils vont d'ailleurs pouvoir augmenter à la période d'état et se compléter de signes physiques comme de *nodules sous-cutanés*, accessibles à la palpation.

Mais ici encore il ne faut pas oublier que, dans un grand nombre de cas, aucun indice ne viendra signaler l'atteinte de l'organisme. Le sujet n'éprouvera aucune gêne, ne se plaindra d'aucun trouble fonctionnel et sa cysticercose ne sera découverte que fortuitement, grâce à une radiographie établie dans un autre but. Dans nos 209 cas, 44 sont des découvertes fortuites de radiographie, 8 des découvertes d'autopsie. En tout 25 % des cas ne présentaient pas de symptômes suffisants pour faire penser à une cysticercose.

Lorsque les signes existent, ce sont souvent des *douleurs rhumatoïdes* localisées à une articulation dans le voisinage de laquelle se trouvent des cysticerques calcifiés (Stieda 1904, Jacoby 1928, Venn 1933); des douleurs généralisées. (Silvestrini 1932); de la *myalgie*. (Dixon et Smithers 1934, cas 25); de la *céphalée*. Mais surtout, apparaissent alors les nodules sous-cutanés qui sont caractéristiques.

Ces nodules sont en nombre variable, il peut y en avoir un seul, ou des dizaines, ou des centaines. Budor, en 1885, les décrit comme de petites nodosités, légèrement saillantes dures sphériques ou ovoïdes, du volume d'un petit pois à une noisette, non douloureuses, ni adhérentes à la peau, ou à l'aponévrose, ou aux parties profondes, mais plutôt placées sous l'aponévrose.

Ces nodules, qui sont chacun un cysticerque, vivant d'abord puis au bout de quelques mois mort, n'ont pas toujours la même consistance; ils tendent à apparaître ou à disparaître. La mort des larves produit une augmentation du contenu fluide du kyste qui de flasque devient tendu et nettement palpable.

Les kystes tendus et palpables contiennent en général des larves mortes. Cette règle n'est pas invariable. Dans un cas de Dixon et Smithers un nodule vivant avait été décelé par la perception .

La palpation des nodules n'est pas toujours indolore.

Bignami (1930), signale que chez sa malade, une femme de 43 ans, les nodosités étaient légèrement douloureuses aux fesses et à la face latéro-externe des cuisses — même remarque chez la malade de Silvestrini (1932).

Par la suite les nodules disparaissent lorsque leur contenu est moins tendu. Ils peuvent disparaître et d'autres apparaître où il n'y en avait pas (Mac Arthur 1934). Ils réapparaissent définitivement lorsqu'ils se calcifient. Ainsi le cas 17 de Dixon et Smithers note que ses nodu-

les apparaissent et disparaissent. De même le cas 39. Le cas de Spangenberg (1937) dit avoir des nodules depuis trente ans, et une biopsie faite sur un de ces nodules montre un cysticerque calcifié.

L'apparition des nodules est très caractéristique de la cysticercose, elle permet secondairement une biopsie qui entraînera un diagnostic de certitude. Elle n'est pas toujours en rapport avec les autres signes. Parfois les nodules apparaissent avant les crises d'épilepsie. Dans 47 des cas de Dixon et Smithers (sur 79) ils sont apparus après les premières attaques, parfois peu après, parfois plusieurs mois après et jusqu'à quatre ans après.

Dans douze cas seulement on a noté la présence des nodules avant l'apparition des premières attaques. Enfin, dans vingt cas, aucun nodule n'a été noté au cours de la maladie.

Lorsque les cysticerques se localisent dans le névraxe ou dans le globe oculaire, les symptômes initiaux surprennent au contraire par leur netteté et par leur brusquerie.

Dans les localisations méningées, la maladie commence souvent sans prodrome par une crise comitiale caractérisée. Le malade 6 de Hu, Khaw et Frazier (1930), un jeune homme de 21 ans souffre pendant quatre mois de crises épileptiques — une tumeur frontale excisée se trouve être un cysticerque.

Le cas 2 de Dixon et Smithers a eu le ténia en 1898 et quelques mois après, il présente sa première attaque d'épilepsie à 22 ans, les attaques se succèdent pendant douze ans, puis elles cessent. En 1908 un nodule sous-cutané est excisé et examiné : c'est un cysticerque. Ces auteurs citent 47 cas du même genre.

Les crises d'épilepsie revêtent toutes les formes, les unes sont des crises de haut mal, elles durent plusieurs minutes, parfois le malade, comme dans le cas 44, reste plusieurs jours en *status epilepticus*; les autres sont des crises incomplètes, ou de petit mal, parfois des crises jacksoniennes.

L'atteinte cérébrale peut se manifester par d'autres signes encore.

Le cas 1 présente une céphalée intense en 1891, du tremblement et de la faiblesse des jambes en 1894, une atrophie optique et une attaque d'épilepsie en 1897.

Le cas 25 se plaint seulement de myalgie et de spasmes de la jambe gauche.

Le cas 27 souffre de céphalée de vomissement et enfin d'œdème de la papille.

Le cas 28 a d'abord des hallucinations visuelles et de l'amnésie, puis une attaque épileptiforme.

Le cas 30 a de la céphalée, puis tombe en état de démence l'année d'après.

Le cas 34 a eu le ténia en 1902, suivi de fièvre qui est dite « rhumatismale » puis « cérébrale », ensuite il présente, pendant trois ans, des crises comitiales; en 1929

on établit une radiographie pulmonaire de ce malade qui était resté sans attaque depuis 24 ans; il meurt alors, à 60 ans, de pneumonie; le diagnostic de cysticercose généralisée est fait quatre ans après sur les radiographies pulmonaires.

Le cas 41 présente brusquement une forte céphalée, il a la fièvre, il tombe dans un état léthargique et meurt en cinq jours, l'autopsie montre de nombreux cysticerques du cerveau. Ces cas pourraient être multipliés.

Citons encore celui de Tull (1934) une femme de 36 ans, qui a présenté, il y a trois ans, une attaque d'épilepsie. Depuis, elle souffre de crises epileptoïdes accompagnées de céphalée et de fièvre. Elle a des secousses du bras gauche, puis du bras droit, les secousses augmentent, l'aphasie se déclare, elle meurt dans le coma au bout de quelques jours, l'autopsie montre de nombreux kystes cysticercosiques de la pie-mère du cerveau et du cervelet.

Lambert et Dagnelie (1938) ont signalé le cas d'une femme de 49 ans qui a eu sa première attaque, sans prodromes, à 18 ans, les attaques ont continué depuis, assez espacées, accompagnées de céphalée et d'angoisse. La radiographie, faite pour une recherche d'ulcus gastrique, ne donnait aucune ombre de cysticerque. Le malade meurt à 49 ans, l'autopsie fait découvrir deux cysticerques du quatrième ventricule dont l'un en voie de calcification.

On trouvera de nombreux cas de ce genre dans la thèse de Schmite (1928) à laquelle nous renvoyons pour plus de détails.

Enfin, les symptômes se ramènent parfois à des signes oculaires, soit que les kystes soient localisés dans l'orbite ou sur les voies optiques et produisent alors de l'œdème papillaire, ou des troubles de la vision, soit qu'ils aient pénétré par la voie artérielle dans l'une des parties du globe oculaire. Ces cas touchent à la spécialité, ils sont bien connus et nous ne les citons que pour être complet.

CHAPITRE SIXIEME

DIAGNOSTIC

Etant donné l'absence de symptômes au début et l'extrême variabilité des premiers signes, on conçoit que le diagnostic précoce de la cysticerose ait été, jusqu'à maintenant assez malaisé.

Par contre, le diagnostic s'imposera lorsqu'apparaîtront de nombreux nodules sous-cutanés, et le seul danger sera alors de ne pas y penser, ou lorsque les ombres caractéristiques des cysticerques calcifiés se montreront sur une radiographie, ou dans certains cas de cysticerose oculaire.

Il devra être envisagé, lorsque les signes indiqueront une tumeur cérébrale, et dans les cas d'épilepsie.

Dans un certain nombre de cas le diagnostic ne sera qu'une surprise d'autopsie.

Sur les 209 cas que nous avons étudiés, le diagnostic

a été fourni par les moyens suivants :

DIAGNOSTIC	MOYENS EMPLOYÉS	NOMBRE DE CAS
1)	Radiographie	89
	(sur ces 89 cas, 23 étaient inattendus)	
2)	Biopsie	67
3)	Radiographie et biopsie	10
4)	Opération pour tumeur cérébrale et examen histologique de la pièce ..	7
5)	Réaction de déviation du complément	4
6)	Biopsie après une radiographie négative	2
7)	Autopsie après une radiographie négative	1
8)	Signes cliniques malgré une radio- graphie négative	1
9)	Signes cliniques seuls	1
10)	Réaction dite du benjoin colloïdal ..	1
11)	Rétrospectif sur radiographie an- cienne	1
12)	Découverte d'autopsie	25
		209

1°) *Diagnostic par les signes cliniques :*

Le diagnostic de cysticercose se fait par les signes cliniques et l'examen direct dans certains cas de cysticercose oculaire. La facilité de ce diagnostic explique la fré-

quence apparente de cette localisation dans les statistiques anciennes.

Ainsi, Vosgien (1911) sur 807 cas de cysticerose localisée pouvait donner 372 cas de cysticerose oculaire, soit 46 % des cas.

Il devra être systématiquement envisagé dans tous les cas de signes de tumeur cérébrale, de troubles mentaux et certaines méningites, lorsque les autres diagnostics auront été éliminés. Cette pratique permettra de réduire encore la marge des épilepsies dites « essentielles », faute de précision étiologique.

C'est ainsi que Dixon et Smithers, reprenant sur les conseils de Mac Arthur tous les cas d'épilepsie des troupes coloniales Anglaises au Millbanks Hospital, ont mis en évidence 79 cas de cysticerose cérébrale sur 179 cas d'épilepsie et cette forte proportion s'explique par le fait que les coloniaux sont particulièrement exposés aux parasitoses intestinales.

Il nous semble que par analogie, une enquête du même genre devrait être organisée parmi les troupes coloniales françaises et les anciens coloniaux rentrés en France. Elle fournirait, sans doute, un abondant matériel d'études pour le sujet qui nous occupe et permettrait de fixer les points restés obscurs. Nous serions heureux d'y nue dans tous les cas de téniasis et dans l'entourage immédiat des porteurs de ténias.

La possibilité d'une cysticerose devra aussi être retenir.

2°) *Diagnostic par biopsie :*

Lorsqu'apparaîtront les nodules sous-cutanés caractéristiques, le diagnostic se fera très aisément par biopsie; 67 de nos cas ont été ainsi diagnostiqués.

A la palpation les nodules se trouvent dans le tissu cellulaire sous-cutané, ils sont dispersés sur la poitrine, au devant des pectoraux à l'épaule, au cou, à l'abdomen. Leur emplacement, leur nombre, le fait qu'ils apparaissent ou disparaissent, leur consistance, ne permettent pas de les confondre avec des ganglions lymphatiques. Examinés au microscope ils permettent le diagnostic de certitude.

Cette recherche, malheureusement, ne pourra être faite qu'à la période d'état, alors que le malade aura été exposé pendant des semaines et des mois à l'infestation, parfois même des années après le début de la maladie, si la biopsie porte sur des nodules calcifiés.

3°) *Diagnostic par radiographie :*

On ne voit pas les ombres des cysticerques, même calcifiés, à la radioscopie .

Par exemple dans le cas 3 de Saupe (1922), il s'agissait d'un homme ayant présenté de grosses vésicules au dos, à la cuisse et à l'épaule, dont une fut enlevée. La biopsie montra un cysticerque. Quatre ans après des nodules étaient encore palpables. Cependant quoique les observateurs fussent dûment avertis une radioscopie ne révéla rien. Mais la radiographie mit en évidence un cysticerque à l'épaule droite, 17 au bras droit, 14 au bras

gauche et de nombreux autres aux membres inférieurs.

Les ombres apparaissent en effet très nettement sur les radiographies, et donnent alors des images qui ne peuvent être confondues avec celles d'aucune autre affection.

C'est Stieda qui le premier, en 1904, constata sur la radiographie d'un homme de 37 ans qui se plaignait de gêne fonctionnelle à la suite d'une fracture de l'humérus, une dizaine d'ombres allongées de 6 à 10 mm. groupées autour de l'épaule. Ces ombres correspondaient à des nodules palpables et l'un d'eux excisé fut reconnu pour un cysticerque calcifié.

Depuis cette époque, un certain nombre de cas analogues ont été publiés. Nous en avons réunis 89, plus un cas établi rétrospectivement sur ancienne radiographie pulmonaire et 10 cas où la radiographie et la biopsie se sont complétées. Dans un grand nombre de ces cas, la cysticercose a été une révélation inopinée de l'examen radiologique.

Dans l'ensemble, les descriptions qui ont été données de *l'ombre du cysticerque calcifié*, par les divers auteurs, sont concordantes :

Pursche (1914), a vu des ombres fusiformes parallèles aux fibres musculaires, souvent plus claires que les os ayant de 1 à 3 mm. et rarement jusqu'à 6 mm. de longueur sur 2 à 4 mm. de largeur.

Alban Kôhler (1924), décrit les ombres des cysticer-

ques comme homogènes, longues de 7 à 12 mm. Il pense qu'elles sont faciles à diagnostiquer à cause de leur nombre.

Toth (1931), estime que les ombres ont l'intensité de la corticale des os.

Les opinions varient sur ce point, ainsi Pérona (1926) leur trouve un aspect spongieux pour certaines et compact pour d'autres, ce qu'il s'explique par les divers degrés de la calcification. Elles sont de taille variable et de forme généralement elliptique.

Abbati (1928), remarque aussi que les ombres ne sont pas homogènes et qu'elles présentent des aréoles. Elles sont allongées et arrondies aux extrémités, leur taille varie de 7 à 10 mm. au plus à 3 ou 4 mm. au moins.

Bignami (1930) dit qu'elles sont typiquement ovales, mais variables avec le milieu. Leur aspect est plus ou moins homogène. Certaines présentent un bouton opaque avec un pédoncule. Parfois sur un fond opaque se détache un point plus sombre. Il en conclue que le dépôt calcaire peut être massif ou se limiter au cysticercose proprement dit.

Mascherpa (1931), estime que la variabilité des formes s'explique par les différences de pression suivant les régions. Dans les parties musculaires, les ombres sont fusiformes. Dans les parties sous-cutanées elles sont lenticulaires. Leurs contours sont tantôt nets, tantôt détaillés.

Sorge (1936), remarque sur certaines images une ac-

centration polaire de la calcification. Bonnet, Morénas et Contamin (1939) ont donné des images d'ombres non pas allongées mais nettement arrondies dans un cas qui reste à notre sens, douteux, malgré les examens de laboratoire, puisqu'il n'a été confirmé ni par la biopsie, ni par des radiographies des autres segments du corps.

A part cette différence de forme, les divergences de détails s'expliquent facilement.

La calcification, qui permet la visibilité des kystes, s'effectue suivant un processus très irrégulier et qui varie à la fois suivant les régions où se trouvent les cysticerques et aussi à l'intérieur de chacun d'eux. De là ces « halos », ce manque d'homogénéité de certaines images, ces points parfois plus sombres. Il est d'autant plus inutile de les décrire que la forme de ces images et leur intensité sont appelées à changer avec le temps pour chacune et à plus forte raison pour l'ensemble.

Mais si les ombres prises isolément donnent des images variables, l'aspect de l'ensemble reste toujours caractéristique. Ce sont des traînées de petits kystes opaques qui semblent semés tous dans le même sens, en files multiples et parallèles à travers les masses musculaires, que, suivant l'expression de Breton et Lavier (1938), « elles matérialisent ainsi sur le cliché ».

Là, où plusieurs couches musculaires sont superposées dans des sens différents, comme au thorax ou aux lombes, le dessin de ces traînées d'ombres fusiformes, qui se recoupent, est si possible encore plus caractéristi-

que. En fait, aucune autre image de ce genre n'est jamais rencontrée et le diagnostic ne soulève aucune difficulté.

On pourrait, cependant, avoir à faire le diagnostic différentiel avec les images que donnent les trichines calcifiées. Mais Landois (1912), estime que les trichines sont trop petites pour être visibles, et cela doit en effet être souvent le cas.

Streignart (1933), et Sorge (1933), ont reconnu que, dans certain cas, les trichines sont visibles, mais elles n'ont que 1 à 2 mm. de diamètre, et sont arrondies. Elles donnent une impression de sable épars et l'image d'ensemble est tout à fait différente de celle que nous venons de décrire.

Brailsford (1927) aussi pense que les images de trichines sont trop petites pour être confondues avec celles des cysticerques. Il envisage, par contre, un diagnostic différentiel à faire avec les phlebolithes, les petits ostéomes, les tumeurs cutanées, les médicaments injectés, les fragments métalliques. Cette recommandation est valable pour tous les cas d'infestation minime ou uni-kystique dans lesquels on ne pourra pas s'appuyer sur l'aspect général presque pathognomonique du cliché.

Il faudra alors confirmer chaque fois, par une biopsie, un diagnostic hésitant.

Le nombre et la répartition des ombres est donc un élément important du diagnostic. Sans revenir sur ce que nous avons déjà dit sur ce point, nous rappellerons en-

core la diversité des cas par quelques exemples.

Le malade de Stieda (1904), ne présentait qu'une dizaine d'ombres de cysticerques autour de l'épaule.

La malade de Pursche (1912), une femme de 54 ans en avait environ 230, dont 50 dans chaque bras et aux deux jambes, rien apparemment au cœur, ni au crâne, ni aux muscles intercostaux.

Le malade de Barbacci (1933), fut radiographié pour anorexie et amaigrissement. La radiographie montra de très nombreuses ombres fusiformes du corps entier. Les plus hautes au niveau de la sixième cervicale précise t-il et jusqu'au $1/3$ inférieur des avant-bras et des jambes; elles étaient très nombreuses aux fesses, aux cuisses et aux mollets, ainsi qu'à la paroi abdominale — il y en avait 1.000 à 1.500 en tout.

Bignami rappelle aussi que Sangelli a compté dans un cas 4.213 cysticerques. Prèpe et Lorenz plus de 2.000, Giammatei plus de 1.000.

Evans (1939) signale le cas, découvert inopinément par radiographie, d'une cysticercose massive chez un athlète, joueur de cricket, qui avait conservé une activité sportive considérable.

Enfin, certains cas atteignent les chiffres de 15 à 20.000 cysticerques. A l'autre extrême, il ne faut pas oublier les cas comme celui de Lambert et Dagnelie (1938) chez une femme morte à 49 ans après des crises comitiales où la radiographie n'avait montré aucune ombre et

où l'autopsie a permis de découvrir 2 kystes cysticerco-siques du quatrième ventricule, l'un en voie de calcification ayant entraîné la mort.

Quelques remarques restent encore à faire à propos du diagnostic positif par la radiographie.

Il résulte de ce qui précède qu'il sera parfois nécessaire de porter un diagnostic positif de cysticerco-se, bien que les radiographies tirées dans ce but ne donnent aucune image de cysticerques. Nous venons de voir des cas d'infestation minime (cysticerques du quatrième ventricule, cysticerque racémeux de la moëlle) avec issue fatale. Dans ces cas, les radiographies auraient été négatives avec un diagnostic cependant positif.

D'autre part, nous savons que, même dans les cas d'infestation importante, la radiographie sera longtemps muette, car la calcification des parasites demande deux ou plusieurs années pour s'établir. Aussi bien dans quatre de nos cas le diagnostic positif a-t-il été porté malgré la radiographie négative, deux fois par biopsie, une fois par autopsie, une fois par les signes cliniques.

Il faut ajouter encore que dans le cerveau la calcification est beaucoup plus longue à s'établir que dans le muscle. En cas de cysticerco-se cérébrale possible, on recherchera donc systématiquement les images des cysticerques calcifiés dans tous les segments du corps et le résultat négatif de cette recherche n'écartera pas encore la possibilité du diagnostic.

La radiographie des cysticerques calcifiés ne représente, en un mot, qu'un moyen de recherche vraiment tardif. Il y aura toujours avantage à ce que le diagnostic soit porté bien avant par les signes cliniques la biopsie ou le laboratoire.

Ces remarques seraient assez pessimistes sur la possibilité d'un diagnostic précoce par radiographie.

Elles ne sont peut-être pas définitives.

Des recherches récentes laissent espérer qu'il sera peut-être bientôt possible d'obtenir des images radiographiques de cysticerques non calcifiés et même de cysticerques encore vivants. Il peut y avoir là une question tenant à la fois au dosage des rayons et à la pénétration diverse des kystes et des masses musculaires dont la solution ne doit pas être abandonnée.

Un auteur actuel dit, en effet, avoir obtenu des images de kystes non calcifiés.

Castellani (1939) dans son cas d'infestation massive chez une fillette de 10 ans que nous avons déjà cité, n'avait pas trouvé d'images de nodules calcifiés. L'infestation ne remontait, en effet, qu'à quelques mois à peine. Mais l'examen attentif des masses musculaires montrait que l'ombre des muscles était parsemée de petits points plus opaques de 2 à 3 mm. de diamètre, arrondis, à bords irréguliers et estompés. Ces ombres étaient produites par les cysticerques non encore calcifiés (mais encore ne s'agirait-il pas d'une calcification à peine commencée?)

L'auteur a voulu confirmer son observation par l'expérimentation. Quelques-uns des cysticerques furent isolés; examinés par une radiographie, ils donnèrent une ombre, posés sur l'avant-bras d'un enfant, ils produisirent sur une radiographie une ombre pâle, mais visible, moins visible sur un adulte. Posés sur la cuisse d'un chien, ils étaient encore visibles à la radiographie. Introduits dans la masse musculaire de la cuisse d'un chien, ils étaient encore visibles avec des contours moins nets que précédemment.

Il est possible que des recherches semblables aboutissent à des résultats pratiques dans l'avenir. Elles concernent naturellement des cas d'infestation abondante où le grand nombre des ombres supplée à leur imprécision.

4°) *Diagnostic par les différents examens de laboratoire :*

Nous serons brefs sur ce point, malgré son très grand intérêt, parce qu'il a été traité avec soin par nos prédécesseurs et aussi parce qu'il reste assez décevant comme résultats pratiques.

a) *La recherche des œufs de ténia dans les selles* a été faite dans huit de nos cas seulement, et elle a été positive dans un seul. Elle n'indique au maximum qu'un téniasis. On comprend que la plupart des auteurs l'aient négligée, probablement parce que dans leur cas, il était beaucoup trop tard pour la faire.

b) *L'éosinophilie du sang* ne donne guère de renseignements plus utiles. On sait qu'elle est normalement de

1 % et qu'elle monte à plusieurs unités, où plusieurs dizaines d'unités dans tous les cas de parasitose.

De fait, parmi nos malades atteints de cysticercose, nous en trouvons comme celui de Térai (1933) dont l'éosinophilie sanguine atteint 30,5 %, celui de Flossbach (1933) 10 %, celui de Grzybavsky (1932) 9 %. Parmi les malades de Dixon et Smithers le cas 7 présentait 20% d'éosinophilie sanguine.

Mais ces cas sont peu nombreux et nous pourrions citer un beaucoup plus grand nombre de cas de cysticercose avérée où le taux des éosinophilies dans le sang est tout à fait normal, et ceci n'a rien d'étonnant, car ce taux ne peut être élevé qu'au début de l'infestation, lorsque les parasites sont encore vivants. Ensuite, il revient bientôt à la normale.

Dans les cas où le diagnostic est fait radiologiquement, il est bien rarement élevé.

L'éosinophilie du sang donnerait donc des indications à un moment où on ne recherche pas encore la cysticercose. Elle devient muette au contraire au moment où on a besoin de l'interroger. Elle représente cependant un de nos rares moyens de diagnostic précoce et sa recherche devra toujours être systématiquement prescrite.

On peut faire les mêmes observations à propos de l'éosinophilie du liquide céphalo-rachidien.

c) A un certain moment, on a fondé de grands espoirs sur la *déviatiou du complément*.

Vosgien (1911) a exposé ses recherches personnelles qui auraient mérité un plus grand succès. Une difficulté consiste à se procurer de l'antigène, une autre tient à ce que les réactions ne sont pas strictement spécifiques.

Cependant, Monteiro Sales, dans sa thèse (Sao Paulo 1934) et des articles publiés par la suite la présente comme ayant une grande valeur. Il a opéré avec des extraits de *cysticercus bovis*, préparés par S. Pessoa et Da Silveira, et a obtenu, dit-il, avec le sérum des malades des réactions positives dans toutes les localisations sous-cutanées et cérébrales. Dans le liquide céphalo-rachidien deux fois des réactions positives et une fois une négative. Dans des cas oculaires trois négatives et sept positives. De même dans les trois cas cérébraux qu'il cite dans son article de décembre 1934, la réaction a été les trois fois positive. Il est vrai que les trois radiographies ont été négatives et qu'il n'indique aucune biopsie, si bien que le diagnostic s'appuie uniquement sur les signes cérébraux et la réaction de déviation. Il nous semble que cette question doit rester à l'étude et mérite d'être précisée.

En effet, les recherches de Dixon et Smithers (1934) ont été beaucoup moins concluantes. Ces auteurs ont fait pratiquer la réaction de déviation par Hamilton Fairley sur quatre de leurs malades. Ils ont constaté des réactions de groupe, les cas positifs réagissaient aussi bien à l'antigène hydatique qu'à l'antigène tiré du *Taenia solium* et des cas prouvés positifs sont restés négatifs. Ils concluent

que seules la radiographie et la biopsie permettent un diagnostic certain.

d) *L'intradermo-réaction*, dite réaction de Casoni lorsqu'elle est faite avec le liquide du kyste hydatique, est sujette aux mêmes réserves. Hamilton Fairley l'a pratiquée 33 fois, 14 résultats seulement se sont trouvés exacts, huit négatifs et six positifs. La réaction, d'autre part, sera aussi bien positive en cas de simple téniasis chez le sujet .

Mac Arthur (1934) commentant ces résultats les trouve décevants.

De ces travaux, il faut cependant retenir que le fait même des réactions de groupe doit nous inciter à appliquer la réaction de Casoni, d'un emploi facile, dans tous les cas de cysticercose possible.

Bonnet, Morénas et Contamin (1939), l'ont trouvée quatre fois positive dans quatre cas de cysticercose avérée. Sans permettre à elle seule le diagnostic positif, elle représente un sérieux indice en sa faveur, après élimination de la possibilité du kyste hydatique.

e) Nous reconnaissons enfin une grande valeur à la réaction dite « *du Benjoin colloïdal* » faite dans le liquide céphalo-rachidien.

En cas de cysticercose méningée, elle est positive dans un grand nombre de tubes (les tubes 2 à 10 par exemple). Une précipitation aussi étendue du benjoin colloïdal, si elle est jointe à une importante réaction cellulaire, avec

réaction de Wasserman négative et recherche des Bacilles de Koch négative dans le L. C. R. ne s'observe que dans a cysticercose cérébrale et la maladie du sommeil. Elle doit donc faire porter facilement le diagnostic positif.

Mais ce signe est rare et l'on trouvera de nombreux cas de cysticercose cérébrale où il sera absent.

CHAPITRE SEPTIEME

FORMES CLINIQUES

Les auteurs précédents ont décrit les formes cliniques de la cysticercose suivant les localisations et, par suite, suivant les symptômes fonctionnels qui en dépendent. Cette classification correspond évidemment aux grands groupes de malades auxquels on a à faire, et puisqu'elle a été bien faite, nous n'y reviendrons pas.

Retenant, quant à nous, l'unité foncière de la cysticercose nous n'envisageons ici ses formes cliniques que suivant le degré d'infestation et nous retiendrons trois degrés différents :

1°. — *Formes à quelques cysticerques* parfois un seul, où la contamination a été minime. Elles peuvent être relativement nombreuses dans la pratique, mais passent le plus souvent ignorées, elles ne se révèlent que lorsque le parasite atteint un des points dangereux des centres nerveux ou lorsque sa découverte est dûe à un accident fortuit.

2. — *Formes moyennes* : les plus fréquentes, où quelques dizaines, ou quelques centaines de cysticerques envahissent l'organisme. Elles pourront être décelées grâce aux nodules sous-cutanées par un praticien averti ou bien apparaîtront un jour à l'occasion d'une radiographie, ou bien détermineront des troubles nerveux ou oculaires. Un petit nombre de ces cas aboutira aux crises comitiales ou à la mort. La plupart sont compatibles avec une longévité normale ou même passeront ignorés.

3°. — *Forme à infestation massive* : enfin, dans certains cas et pour une cause encore indéterminée, peut-être par suite d'une rupture de proglottides dans l'estomac, peut-être à cause de la proximité d'une source importante d'œufs de ténia, le malade sera soumis à une invasion massive d'embryons hexacanthés. Deux de ces cas rapportés cette année par les auteurs italiens se sont terminés par la mort en quelques semaines.

CHAPITRE HUITIEME

EVOLUTION

Reprenant nos statistiques, nous constatons que sur nos 209 cas :

45	sont morts de cysticercose, soit	21,5 %
104	ont présenté des troubles divers, soit .	49,7 %
60	n'ont présenté aucun trouble, soit . .	28,7 %

Mais, ces chiffres doivent être discutés si nous voulons éviter des conclusions erronées.

Ce qui fait le danger de cette parasitose, c'est surtout sa localisation cérébrale ou oculaire. Encore faudrait-il dire une certaine localisation cérébrale.

Un cysticerque racémeux de la base ou de la moëlle, un seul kyste cysticercosique du quatrième ventricule aboutiront le plus souvent à la mort. Des kystes profondément enfoncés dans les circonvolutions frontales et pariétales donneront des crises comitiales. Mais on a vu des cysticerques nombreux des méninges sans signes cérébraux et une cysticercose musculaire même très importante

pourra passer par tous les stades de son évolution sans amener de gêne notable dans la vie du sujet.

Pour donner quelques précisions sur les cas cérébraux, rappelons les chiffres de Dixon et Smithers (1934) :

Sur 71 cas 23 sont morts de leur cysticercose cérébrale, dont six en *status epilepticus*, deux avec des symptômes de méningite, deux avec des signes de tumeur cérébrale, un après opération, un d'encéphalite, quatre de maladies intercurrentes, sept sont morts aliénés dans des asiles, quarante-huit étaient encore vivants dont la grande majorité souffrait de crises comitiales.

L'évolution la plus courte avait été de six jours (cas 41), la plus longue aboutissant à la mort au bout de douze ans (cas 7). En général, les premiers signes de cysticercose cérébrale apparaissaient après un séjour de deux à trois ans à la colonie, Dans un cas (cas 42) douze ans après être rentré. Dans cinq cas seulement on pouvait enregistrer une guérison et les attaques avaient disparu.

Le cas 2 avait eu des attaques pendant douze ans, puis plus rien pendant deux ans, mais alors il a perdu la vue.

Le cas 12 a eu des attaques pendant quatorze ans, puis plus rien pendant quatre ans.

Le cas 2 a eu des attaques pendant douze ans, plus rien depuis 21 ans.

Le cas 34 a eu des attaques pendant trois ans, puis

plus rien pendant vingt-quatre ans et il est mort de pneumonie à 64 ans.

Le cas 37 a eu des attaques pendant treize ans puis plus rien depuis 21 ans.

Par contre, le cas 35 a eu des attaques pendant 28 ans, enfin quatre cas de cysticercose avérée n'avaient jamais eu d'attaques.

Et voici un cas d'évolution type :

Le cas 50 a eu le ténia (non identifié) au Soudan en 1929. En 1930, il a eu ses premières attaques à l'âge de 23 ans, après un séjour de trois ans aux Indes et de un an au Soudan. Cinq mois après se déclare une névrite optique. Puis, il souffre de nombreuses attaques, alors apparaissent des nodules sous-cutanés multiples, qui disparaissent puis réapparaissent, les attaques continuent encore.

On trouve de nombreux autres cas de ce genre dans la littérature.

Schick en 1936 a publié le cas d'un homme de 32 ans qui contracta le ténia à 18 ans, eu ses premières crises comitiales à 19 ans, continua pendant des années de souffrir de crises d'épilepsie et chez lequel une radiographie, faite treize ans après le début, fit découvrir inopinément une cysticercose généralisée.

Parfois, le terme fatal est très rapide, ou bien il est entraîné par une intervention urgente. La malade d'Alajouanine T., Thurel R. et Hornet T., une femme de 25

ans présentait des troubles cérébelleux et de l'œdème papillaire. A l'opération on trouve un cysticerque du quatrième ventricule; la malade meurt sept jours après.

Castellani a publié (1939) un cas suggestif d'infestation massive avec mort en trois mois et Austoni publiait presque en même temps un cas semblable avec mort en quatre mois.

Ces cas sont heureusement peu fréquents. La majorité des malades atteint de cysticercose échappe aux accidents graves et même n'éprouve aucune gêne, comme le prouvent les nombreux diagnostics par surprises d'autopsie ou de radiographie que nous avons rapportés.

CHAPITRE NEUVIEME

PRONOSTIC

On voit, dans ces conditions, que le pronostic est à peu près impossible.

Il dépend essentiellement de la localisation et du degré d'infestation.

On peut dire seulement qu'en cas de cysticercose cérébrale il reste souvent grave et toujours réservé.

CHAPITRE DIXIEME

THERAPEUTIQUE

1°. — *Traitement étiologique* : l'idéal serait d'atteindre l'agent causal, en l'occurrence l'embryon hexacanthé puis le cysticerque, avant qu'il n'ait produit des lésions importantes. Ce traitement, par les médicaments, se trouve malheureusement à peu près inopérant.

On a utilisé l'iodure de potassium, la santonine, le calomel, l'extrait éthéré de fougère mâle.

D'après Vosgien, Renzi (1908) de Naples, a donné jusqu'à 102 grammes de ce dernier toxique en 71 jours au même malade, dans un cas de cysticerque sous-rétinien. Le résultat aurait été satisfaisant. Mais, par contre, l'expérimentation sur des moutons n'obtint que des succès.

Le chlorhydrate d'Emetine a été recommandé. Truffi (1928) dit avoir obtenu une guérison. Kato (1932) a présenté deux cas traités par l'Emetine, mais il reconnaît que celle-ci n'avait pas avancé la guérison, quoique au début les malades aient été améliorés.

Dixon et Smithers (1935), au contraire affirment qu'il n'y a pas de traitement médical. L'émetine et le tartre stibié ont parfois déclenché une exacerbation de signes. De même la radiothérapie profonde n'aurait donné aucune amélioration.

Mac Arthur (1933) signale que deux de ses malades sont en traitement par l'émetine. Le résultat fut probablement nul puisqu'il n'en parle pas dans son rapport suivant en 1934.

Zamfir (1938), indique que la solution iodurée de Pregl semble avoir donné quelques résultats, diminution de volume des kystes et rétrocession de l'asthénie.

Tous ces faits sont peu encourageants. Il n'y a pas là de quoi nous surprendre, puisque le médicament ne peut-être appliqué que très tard dans l'évolution de cette maladie, bien après que les parasites ont traversé les parois gastriques et se sont installés un peu partout dans l'organisme. Le plus souvent, comme nous l'avons vu, le diagnostic est fait après la mort des parasites à un moment où il est inutile de songer à aucune médication.

2°. — *Traitement symptomatique* : dans la cysticercose cérébrale ou oculaire un traitement symptomatique est possible. Il consiste dans l'ablation chirurgicale des kystes.

Dans les cas graves, cette ablation mérite d'être envisagée. Nous ne rappellerons pas les cas oculaires où l'on a souvent des succès.

Dans les cas cérébraux, l'intervention a donné un certain nombre de guérisons partielles.

Sur les 79 cas de Dixon et Smithers, nous avons relevé 7 cas de trépanation. Un seul est mort deux jours après, on avait enlevé treize kystes du cerveau. Un autre trépané en 1929, avec ablation de treize cysticerques cérébraux a survécu six mois, après quoi il est mort en *status epilepticus*.

Chez trois autres on a retiré des kystes. Dans un cas on a coupé des adhérences. Dans un cas on s'est borné à une trépanation décompressive. Les attaques ont persisté chez tous ceux qui ont survécu.

Mac Arthur (1934) cite Hugh Cairns qui a opéré deux cas de cysticerbose cérébrale. Les deux fois il a enlevé une douzaine de cysticerques du cortex. Le premier malade a été amélioré quelques mois. Il est mort sept mois plus tard de psychose et aphasie. Le deuxième malade est mort deux jours après l'opération. A l'autopsie, tous les deux avaient encore de nombreux cysticerques cérébraux.

Ces auteurs rappellent que, indépendamment de toute opération, il faut naturellement utiliser les barbituriques et le bromure pour atténuer les attaques.

Ces résultats inciteront le chirurgien à une grande réserve. Il lui sera souvent difficile de poser une indication formelle.

L'ablation des kystes cérébraux ne paraît, en effet,

justifiés que s'ils sont peu nombreux, localisés à l'avance par les signes cliniques, et tous accessibles à l'exploration. Ces circonstances ne se rencontrent à l'optimum que dans les formes à infestation minime. Et de fait, dans les cas ci-dessus, d'invasion moyenne, des kystes non repérés subsistaient après les ablations et les crises epileptoïdes ont persisté. Inversement, nous savons qu'on peut voir une infestation importante des muscles avec atteinte uni-kystique ou pauci-kystique du cerveau qui justifierait l'intervention. Mais cette circonstance est impossible à préciser.

Les interventions exploratrices, la trépanation décompressive conservent naturellement leurs indications.

3°. — *Traitement prophylactique* : le seul traitement efficace de la cysticercose demeure donc le traitement prophylactique.

Il faut lutter contre le *Taenia solium* par tous les moyens à notre disposition et cette lutte, bien loin de se restreindre, sous prétexte que ce parasite ne se rencontre plus doit rester extrêmement vigilante et active.

Notre travail se présente justement comme un très réel hommage aux remarquables résultats obtenus par la médecine préventive et par les services de l'hygiène en général. Car deux faits ressortent assez bien de nos statistiques, d'une part la rareté actuelle de la cysticercose, on pourrait dire sa presque disparition, et d'autre part la menace constante qu'elle continue d'exercer.

Le contrôle de la viande de porc et des tueries municipales ou particulières doit donc encore s'intensifier. On cherchera, en particulier, à rendre cette surveillance effective à la campagne.

La publication récente de deux cas autochtones anglais, de trois cas de Français et de deux autres cas Italiens nous en montre la nécessité.

On restreindra encore l'usage des engrais de provenance humaine. On recherchera enfin les porteurs de ténia, véritables porteurs de germes d'épilepsie, pour détruire au plus tôt le parasite et cette recherche s'exercera spécialement parmi les anciens coloniaux, plus susceptibles d'être infestés.

CONCLUSIONS

1°) La cysticercose, qui passe pour une affection presque disparue, reste cependant toujours menaçante. Le recul de cette grave parasitose est dû, avant tout, aux mesures préventives dirigées par les services d'hygiène; celles-ci ne doivent point se relâcher.

2°) La division de la cysticercose en formes cliniques, suivant les signes fonctionnels ou physiques, ne doit pas nous faire oublier l'unité foncière de cette affection.

L'infestation est en fait toujours généralisée, et le même sujet peut passer successivement par les différentes formes pendant l'évolution de sa maladie.

3°) Dans 21 % de nos cas de cysticercose, nous avons constaté la présence d'un ténia dans l'histoire clinique des malades, ou dans leur entourage immédiat. Ce chiffre montre l'importance de l'auto-infestation, sans qu'il soit possible de préciser si celle-ci se fait par voie endogène, ou seulement par voie exogène, cette dernière hypothèse devant être considérée comme la plus probable.

4°) Il sera utile dans les cas cérébraux qui font soupçonner la cysticercose de faire une radiographie non seulement du crâne mais encore des principales masses mus-

culaires pour y rechercher les ombres des cysticerques. La même recherche sera indiquée dans certains cas oculaires.

5°) L'absence d'ombres ne prouve pas l'absence de cysticerques puisque, par suite de la lenteur de la calcification, ceux-ci ne deviennent apparents qu'après un assez long délai.

6°) La radiographie des cysticerques calcifiés, qui entraîne dans les cas positifs un diagnostic de certitude, offre l'inconvénient de n'être qu'un moyen de recherche tardif.

Il y aurait intérêt à ce que le diagnostic soit porté bien avant elle par les signes cliniques, la biopsie, et par les différents examens de laboratoire qui gardent chacun leur valeur respective.

7°) Des recherches récentes semblent indiquer qu'il deviendra peut-être possible d'obtenir des radiographies positives avant la calcification des parasites.

8°) De toutes manières, malgré les nombreux moyens d'investigation dont nous disposons, le diagnostic précoce de la cysticercose reste toujours difficile et bien souvent impossible.

9°) Les radiographies systématiques des divers segments du corps, établies dans les cas douteux pour juger de l'infestation des différents points de l'organisme, se feront dans l'ordre de préférence suivant :

— Thorax, pour avoir base du cou, pectoraux, épaules.

— Bassin, pour avoir lombes, bassin, fesses.

— Bras et avant-bras.

— Cuisses et jambes.

Les radiographies du crâne et de la face gardent leurs indications et leurs modalités particulières.

10°) Une enquête parmi les troupes coloniales Françaises, semblable à celle qui a eu lieu en 1934-1935 parmi les troupes coloniales Anglaises, serait d'un grand intérêt scientifique. Elle grouperait les cas d'épilepsie et de troubles mentaux de cause indéterminée, pour rechercher systématiquement parmi eux les cas de cysticercose. Elle devrait atteindre aussi dans ce même milieu les cas anciens de téniasis pour les mêmes recherches.

Vu

Le Doyen :
TIFFENEAU

Vu

Le Président de la Thèse :
TANON

Le Recteur de l'Académie de Paris :
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ABBOTT (H.K.). — Case of general infection by cysticercus cellulosae. *Lancet*, 1921. II. page 956.
- AFRICA (C.-M.) et CRUZ (J.-Z.-S.). — Cysticercus cellulosae in Man. *Journal Philippine Islands Med. Ass.*, VII, 1927, p. 209.
- ALAJOUANINE (T.), THUREL et HORNET (T.). — Un cas anatomo-clinique de cysticercose méningée. — (Quelques considérations sur les arachnoïdites.) *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, XV, 1937, p. 538. *Presse médicale*, 19 juin 1937. p. 918.
- ALBAN KÖHLER. — Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen in Röntgengebilde. 4° édit., 1924.
- ALCOCK and WEINBREN. — Generalized infection with cysticercus cellulosae. *Proc. Roy. Soc. Med.* XXIV. 1930. p. 470.
- ALLURADE (M.) et SEPICH. — Ein fall von cysticercus racemosus cerebri. *An Ztbl. f. d. g. N.* 1926, B. 43. p. 75.
- ASSMANN. — *Die Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen*. Berlin 1928.
- AUSTONI MARIO. — Su di un caso di cisticercosi generalizzata grave. *Il Policlino (Siz. prat.)*. XLVI. n° 14, 3 avril 1939. p. 627.
- BARBILIAN (N.) et REPCIUC (E.). — Sur un cas de cysticercose généralisée diagnostiquée radiologiquement. *Jour. d. Radiologie*. T. 23. n° 7. juillet 1939. p. 317.
- BARBACCI (G.), OSSERVAZIONI SU. — Di un caso di cisticercosi muscolare umana. *Riadiol. Med.* XX. 1933. p. 145.
- BETRTRAND IVAN et MEDAKOVITCH. — Meningite a cysticercus. *Revue Neurol.* novembre 1924. p. 514.
- BEUMER (H.). — Zystizerken meningitis. *Deutsche Med. Wah.*, LVI, 23 mai 1930. p. 876.
- BIGNAMI (G.). — Sul quadro radiologico dei cisticerci cal-

- cificata. *Arch. di Radiol.* 1930 IV, n° 5-6, p. 817.
- BONNET (M.-L.), MORENAS et CONTAMIN. — Cysticercose musculaire et probablement cérébrale : diagnostic radiologique et humoral *Lyon Médical* t. 162. n° 8, 19 1939, p. 205-209.
- BOTHELHO ROCHA. — Cysticercose cérébrale. *Thèse Rio*, 1915.
- BRAILSFORD (J.-F.). — The X-Ray Diagnosis of animal parasitosis in man. *Proc. of. t. Royal Soc. of. Med.* XIX Sect. I-II. 19 octobre 1926, p. 81.
- BRAXTON HICKS (J.-A.). — Case of cysticercus cellulosae in the brain. *Westminster hospital Reports* XX 1924-1928. p. 114.
- BRETON (M.) et LAVIER (G.). — Un cas de cysticercose musculaire décelée par la radiographie. (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*. Séance du 9 décembre 1938. n° 34.)
- BROUGHTON - ALCOCK (W.). STEVENSON (W.-E.), and DROUGHT (C.-W.). — Cysticercosis of brain. *Brit. Med. J.* 1928 II. p. 980.
- BROUGHTON-ALCOCK (W.) and WEINTREN (B.). — Generalized Infection with cysticercus cellulosae. *Proc. Roy. Soc. Med.* XXIV, 1930. p. 222.
- BRUMPT. — *Precis de Parasitologie*. 5° ed. Paris Masson. 1936, t. I.
- BULGARIS. — Uber einen Fall von Gehirncysticercus. *An. Ztbl. f. d. ges. Neur.*, 1927. B. 45. p. 871.
- CAMERON (W.-M.). — Case of somatic infection with cysticercus cellulosae. *J. of. the Roy. Army Med C.*, 1928-I., p. 128.
- CAPUA (A.). — Su di un caso di cisticercosi del muscoli *Il Policlino* (Siz prat.) XXXIX, 8 août 1932, p. 1240.
- CAPUTO (F.-A.) et BORDOGANY DE ASSUMPCAO (M.). — Cisticercose calcificada. *Rev. Radiol. Clin.*, II, 1933, p. 681.
- CASTELLANI (A.) DI CHISIMAIO et ACANFORA (G.). — Cisticercosi e pseudocisticercosi luetica. *Archivio Ital. di Soc. Med. Coloniali e di Parasitol.*, XX, 1939, n° 1, p. 7.

- CASUCCIO (C.). — Sulla diagnosi radiologica di parassiti calcificati a sede muscolare. *Chir. di org. di mov.* XVIII, décembre 1933, p. 569.
- CH'ENG (Y.-L.), et K'ANG (H.-V.). — Cysticercosis cellulosa in man. Report of a case with very severe infestation especially of brain. *Chir. Med. J. L.* (tome 50.) février 1936, p. 137.
- CH'IN (K.-Y.). — Nodules or tumor in subcutaneous and others tissues due to cysticercus cellulosa. *Chin. Med. J.* XLVII, 1933, p. 1181.
- CHIZZOLA (G.). — Contributo allo studio della cisticercosi umana nel vivente. *Quaderni radiol.* IV, 1933, p. 15.
- COATES (V.). — Case of cysticercus cellulosa. *Proc. Royal Soc. of med.* XVI, 1922-23, p. 28.
- DANIELSEN (W.). — Der cysticercus cellulosa in Muskel *Brun's. Beit z. Klin. Cir* XLIV, 1904, p. 238.
- DÉVÉ. — Cysticercose. *Nouveau traité de médecine.* t. V. Paris. Masson.
- DIVE (G.-H.). — Case of cysticercus cellulosa. *J. of the R. Army Med. C.*, LIII, 1929, p. 371.
- DIXON (H.-B.-F.). — Two cases of cysticercosis. (*Taenia solium*). *J. Roy. Army Med. Corps* 1933. LXI, p. 126.
- DIXON (H.-B.-S.). and SMITHERS (D.-W.). — A case of cysticercosis with well marked papilloedema. *J. of the Roy. Army Med. C.* LXII, 1934. p. 426.
- Epilepsy in Cysticercosis. (*Taenia solium*). A Study of seventy-one cases. *Quarterly. J. of Med.* 1934, p. 603.
- Cysticercosis. (*Taenia solium*.) *J. of the Roy. Army Med. C.* LXIV, avril 1935, p. 227, mai 1935, p. 300, juin 1935, p. 375; LXV. juillet 1935, p. 28, août 1935, p. 91.
- DOGRA (J.-R.), et AHERN (D.-M.). — Case of cysticercosis. *Indian Med. Gaz.* LXX, septembre 1935, p. 510.
- DUNCAN (A.-G.). — Cysticercosis : two cases. *Med. Press. and Cir.*, CXXXV, 1933, p. 423.
- EVANS (R.-R.). — Cysticercosis in an Athlete. *Trans.*

- Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, XXXII, 1939, n° 4, p. 549.
- FISCHER. — *Société imp. de med. Hongroise. Wiener Med. Woch.*, 1912, n° 4, p. 281.
- FLOSSBACH (F.). — Zur Klinik der Cysticercose. *Deutsche Zeit. f. Chir.*, CCXXXVIII, 1933, p. 522.
- FORSYTH (W.-L.). — Cysticercosis of brain. *Brit. Med. J.* 1929. I.
- GAVAZZENI (A.). — Sulla cisticercosi umana. *Quaderni radiol.*, V, 1934, p. 169.
- GEIPEL. — Cysticercus cellulosæ in der Körpermuskulatur. *Fort. a. d. ge. d. Röntg.* XX, 1913, n° 6.
- GIAMMATEI (G.). — Cisticerchi multipli del cervello, dei muscoli e del cuore. *Studii e considerazioni. Il morgagni*, 1888, XXX part I, p. 179.
- GRADO (G.). — Cisticercosi muscolare disseminata. *Rev. San. Siciliana*, XXIII, 1935, p. 742.
- GREIG (E.D.W.). — Faits cliniques et réflexions. Cysticercose et épilepsie. *Edinburgh Med. J.*, N.S., t 42, n° 8, août 1937, p. 522-529.
- GRAZIANI (A.). — Cisticercosi calcificata nei muscoli. *Gaz. internaz. Med. Chir.*, XLVI, 30 avril 1936, p. 213.
- GRZYBAVSKY (M.), et STEPIEN (B.). — Über die Meningeal und Hautcysticercose. *Acta dermat. veneorol.*, XIII, mars 1932, p. 6. *Przeegl. dermat.*, XXVI, 1931, p. 321.
- GUIART (J.). — *Précis de parasitologie*. Paris. Baillière. 1930, 3° édit.
- GUILLAIN, IVAN BERTRAND et NOEL PERON. — Etude anatomo-clinique d'un cas de cysticercose cérébrale avec méningite parasitaire par cysticercus racemosus. *Revue neurologique*, juin 1926, page 1018.
- GUILLAIN (G.), PERON (N.), THEVENARD (A.). — Le liquide céphalo-rachidien dans la cysticercose cérébrale, *Soc. de biologie*. Séance du 10 juillet 1926, page 555.
- GUILLAIN (G.), PÉRISSON (J.), BERTRAND (I.), et SCHMITE (P.). — Cysticercose cérébrale racémeuse. *Revue*

- de Neur.* novembre 1927, p. 433.
- HARE (C.-C.). — *Cysticercus cellulosæ* of the brain. Report of two autopsies. *J. o. the Amer. Med. Ass.*, t. III, 1938, n° 6, p. 510.
- HENNEBERG. — Die tierischen parasiten des Zentralnervensystem, in: Lewandowski. *Handbuch der Neurologie*. Berlin 1912, t. III, p. 643.
- HILL-AITKEN (C.-J.). — Case of somatic *tœniasis*. *Brit. Med. J.*, 1928-I, p. 943.
- HINRISCHSEN. — Verkalkte Zystiserken in der muskulatur. *Fortsch. a d. Ge. d. Röntgen*. XXXIV, 1929, n° 4.
- HOLMES (F.). — Notes on a case of cysticercosis *J. of t. Royal Army. Med. C.*, LXII, 1934, p. 296.
- HOWELL (C.-A.-H.). — Case of cysticercosis. *St. Barth. Hosp. J.* XLIII, mars 1936, p. 110.
- HU (C.-K.), KHAW (O.-K.) and FRAZIER (C.-N.). — Subcutaneous cysticercosis *cellulosæ* in man; report of 5 cases. *Arch. of Derm. and syph.* XXI, mai 1930, p. 777.
- HUGHES (J.R.). — Case of cysticercosis *cellulosæ*. *Lancet*, 1921, II, p. 956.
- IVANOFF (V.M.). — Cutaneous cysticercosis in man. *Vratch. gaz.*, XXXIV, 15 octobre 1930, p. 1423.
- IADASSOHN. — Cysticerken im Unterhautzellgewebe. *Schles Derm. ges., Breslau*, 28 janvier 1922. *Zentralbl. f. Haut und ges. Krankh.*, IV, 1922, p. 321.
- JACOBY (P.). — Multiple Zystizerken. *Hospitalstidende*, an. 71. n° 4, p. 91.
- JOYEUX, GAULÈNE et BERGEON. — Un cas de cysticercose sous-cutanée humaine et cysticercose animale en Indochine. *Bull. Soc. Med Chir. de l'Indochine*, 1938, p. 159.
- KATO (K.). — Über zwei Fälle von *Cysticercus hominis* *J. orient. Med.*, XVII, 1932, p. 28.
- KOPSTEIN (G.). — Zur Röntgendiagnose der Zystizerken Röntgenpraxis, I, 1929. p. 697.
- KREMSER (K.). — Ueber ausgedehnte Finnenansaat menschlichen körper (verkalkte zysticerken) Röntgenpraxis, VI, mai 1934, p. 300.

- KRUTZSCH (G.). — Ein fall von *Cysticercus cellulosæ*, röntgenographisch dargestellt nach dem Lebenden. *Münch. Med. Woch.* 71 au, 1924 I, n° 5, p. 137.
- LAMBERT (P.-P.), et DAGNELIE (J.). — Cysticercose du quatrième ventricule. Etude anatomo-clinique. *Le Scalpel*, XCI, 16 juillet 1938, p. 909.
- LAMBRÉ (P.). — Sobre un caso de cisticercosis en el hombre diagnosticado par los rayos X. *Rev. Assoc. Med. Argent.* (50°), août 1936. p. 1304.
- LANDOIS. — Verkalkte Muskelparasiten (*Cysticerken* Trichinen) im Röntgengebilde. *Berl. Klin. Woch.*, 1912 II, n° 34, p. 1638.
- LAUBER (H.-J.). — Zystizerken. Röntgenpraxis, IX, mai 1937. p. 340.
- LINDEMAN (S. J. L.) et LYBURN (R. St. J.). — Notes on 2 cases of epilepsy due to cysticercosis, with other suggestive cases. *J. Roy. Army. Med. C.* LXV, 1935., p. 116.
- LOBEN (F.). — Universelle Cysticercose in Röntgenbild. Röntgenpraxis, III, 1931, p. 804.
- LOPEZ ALBO (W.). — Cisticercosis del neuroye y de las meninges. Posibilidad de diagnosticarla en vida. (Con motivo de dos casos no diagnosticados) *An. de Med. intern.* I, 1932, p. 849.
- Meningitis coronica cisticercosica con brotes agudos eosinophilia subaracnoidea; diagnostico biologico. (Secundo caso diagnosticado eu vida eu Espana). *An. de Med. intern.*, IV, juin 1935. p. 533.
- Paraplegia progressiva y eosinoplia subacnoidea; cisticercosis meningeal dorsal (tercer caso diagnosticado en vida en Espana.) *An de Med. intern.* V. février 1936. p. 137.
- MAC ARTHUR (W.-P.). — Cysticercosis as cause of epilepsy in Man. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, XXVI, 1933, p. 525.
- Cysticercosis as seen in British Army, with special reference to production of epilepsy. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, XXVII,

- 1934, p. 343, et *J. Roy. Army Med. Corps*, LXII, 1934, p. 241.
- MAGYARY. — Ein Fall von Zystizerkosis. *Forts Röntgenst.* XLI, 1929, p. 82.
- MARSH (E.-B.). — An interesting case of cysticercosis. *J. of t. Royal Army Med. C.*, LXII, 1934 p. 294.
- MASCHERPA. — Su di un caso di cisticercosi muscolare diagnosticato radiologicamente nel vivente. *Rev. di Rad. e Fis. Med.*, III, juillet. 1931. p. 603.
- MEHMET (Selahattin). — Ein Fall von Zystizerkose der Lunge. *Röntgenpraxis*, VI, 1934, p. 601.
- MICHELETTI (E.). — Osservazioni sulla cisticercosi (con sci microphotographie). *An. di Med. nav. e col.* II, 1930, p. 531.
- MILLS (R.G.). — *Taenia solium* and *cysticercus cellulosae* in North China. *China Med. J.* XXXVIII, 1924, p. 465.
- MORRISON (W.-K.). — Cysticercosis in twin brothers aged 13 years with radiological study of calcified cysticercus in 12 cases. *Brit. Med. J.*, 1934 I, 6 janvier, p. 13.
- MONTEIRO SALES (F.). — Sobre e diagnostico da cisticercose humana. *Arg. Inst. Penido Burnier*, III, décembre 1934.
- Cisticercose cerebral. *Thèse Sao Paulo* 1934.
- MOSES (A.). — Dos methodos biologicos de diagnostico na cysticercose. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.*, 1911.
- NYSTRAND (F.). — Om *Cysticercus cellulosæ*. Aproa tre fall av röntgendiagnostiscrad muskelcysticerkos. *Nord. Med. Tidskr.* XIV, 25 septembre 1937, p. 1589.
- ORFILA (J.-A.). — Cisticercosis radiograficamente determinada. *Novena Reunion Soc. Arg. de pat reg.*, II, 1937, p. 907.
- PERONA (P.). — Sulla cisticercosi nell' uomo. *VII^e Cong. della Soc. Ital. di Radiol. Med.* Napoli 1926.
- PICHLER. — Klinische Beobachtungen über Muskel und Hautfinnen. Röntgennachweis verkalteter Zystigerken. *Wiener Klin. Woch.*, 1911 n° 10-11, p. 338.

- Über einen Fall von cysticerken im Rückenmarke des Menschen. *Prager Med. Wochenschr.*, n° 16, 1900.
- PRIEST (R.). — Case of extensive somatic dissemination of cysticercus cellulosæ in man. *Brit. Med. J.*, 1926, II, p. 471.
- PURSCHE. — Ein Fall von multiple verkalkenen Cysticerken. *Medizin. Klin.*, 1914, X (1), p. 586.
- QUENSEL (F.). — Cysticercus epilepsie. *Monatschr. f. Unfallh.*, XLV, 1938, p. 142.
- RABINERZON (A.-B.). — Roentgen diagnosis of cutaneomuscular cysticercosis. *Vestnik Khir.*, XLIV, 1936, p. 85.
- RADOLSKY et ROMENOFF-LEBROKOFF. — Cysticerque du cerveau; operation; radiotherapie. *Revue Neurologique*, 1927, p. 530.
- RAMOND (L.). — Une épilepsie peu banale. *Presse Méd.*, XLI, 1933, 29 avril, p. 697.
- RATHERY et SEVESTRE. — Coexistence de cysticerques et d'un ténia armé. *Soc. Méd. Hôp.* août 1882.
- ROBIN (A.) et FIESSINGER (N.). — Etude biologique d'un cas de laderie chez l'homme avec ténia. *C. R. Soc. de biologie*, I, p. 452. 1910.
- ROTH (E.). — Man as the intermediate host of *Taenia solium*. *Brit Med. J.*, 1926 II, p. 470.
- ROWE (J.). — Case of Cysticercus cellulosæ in man. *J. Roy. Army Med. C.*, XLIV, 1925, p. 291.
- SAUPE (E.). — Über den röntgenologischen Nachweis von verkalkten zystizerken. *Fortsch. a. d. geb. d. Röntg.*, XXIX, 1922, n° 3, p. 325.
- SANNAZARI (P.). — Cisticercosi osteo-articolare umana. *Arch. ital. di chir.*, XXIX, 1931, p. 341.
- SCHICK (E.). — Zur multiplen Zystizerkose des Menschen. *Münch. Med. Woch.*, LXXXIII, 24 avril 1936, p. 694.
- SCHINZ. — Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 1928.
- SCHMITE (P.). — Les cysticercoses du nevraxe. *Thèse*, Paris. 1928.
- S. de SÈZE, LAPLANE (L.) et FIMBEL. — Cysticercose opto-

- chiasmatiche. *Bull. et mem. Soc. Méd. des Hôp.* 1938, n° 24, p. 1202.
- SGROI (G.). — Cisticercosi disseminata con apparente comportamento radiologico di lesime polmonare. *Rev. San. Siciliana*, XXII, 1934, p. 297.
- SICK. — *Deutsche med. woch.* 1905. p. 1294. et *Münch. Med. woch.* 1905. p. 528.
- SIGMUND. — Disseminierte Muskelcysticerkose Casopis lékařů českých, LXVI, 1927, n° 31, p. 1.244.
- SILVEIRA (G.-F.), PESSOA (S.-B.). — Desvio do complemento na cisticercose com sero activo. *S. Paulo Med.* I, n° 2, p. 103, octobre 1928.
- SILVEIRA, PESSOA et CORREA. — Contribuição ao estudo dos reações biologicas na cysticercose. *Bul. Inst. Hig. S. Paulo*, 1927, n° 23.
- SILVEIRA (G.-F.). — Provas biologicas realizadas un uno caso di cisticercose ocular. *Brasil Méd.*, XL, n° 5, p. 61, 31 juillet 1926.
- SILVESTRINI (V.). — Su di un caso di cisticercosi del muscoli. *Minerva Med.*, II, 1932, p. 806.
- SPANGENBERG (J.-J.), BASILE (A.-R.) et di GIANNI (L.). — Cisticercosis subcutanea y muscular; observacion clinica y radiologica. *Preusa Med. argent.* XXIV, 1937, 33 juin, p. 1239.
- SORGE (F.). — Zur Röntgendiagnostik der Cysticercose. *Arch. f. Klin. Chir.* CLXXVI, 1933, p. 181.
- Cysticerkose im Verkalkungszustand. *Arch. f. Klin Chir.*, CLXXXV, 1936, p. 31.
- STIEDA (A.). — Verkalkte Parasiten (*Cysticercus cellulosae*) im Röntgenbilde. *Brun's Beitr. Klin. Chir.*, XLII, 1904, p. 245.
- STREIGNART. — Un cas de ladrerie révélé par les rayons X. *J. de Rad. et d'elect.*, XVI. 1932, p. 608. *Ann. de Paras.* XI, 1933, p. 17.
- TERAI (T.). — Sur un cas de *cysticercus cellulosae hominis*. *J. orient. Méd.* XVIII, mai 1933, p. 52.
- TOTH. — Verkalkte Zysticerken im menschlichen organismus. *Röntgenpraxis.* III, 1^{er} mars 1931. p. 229.

- TRUFFI. — Sulla cisticercosi dell'ipoderma. *Arch. Ital. Derm. e Ven.*, 1928 III, n° 3, p. 189.
- TULL (J.-C.) et SUBRAHMANYAMH (M.-S.). — A case of *Cysticercus cellulosae* of the brain. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, XXVIII, 1934. p. 165.
- ULRICH (E.). — Un caso de cisticercosis universal confluyente. *Hôp. General*, IV, 1929, p. 147.
- VENN (H.-A.). — Ein Fall von multiplem *Cysticercus cellulosae* im Röntgenbild. *Zeitsch. f. ortho. Chir.*, LVIII, 1933, p. 562.
- VOSGIEN. — Le *cysticercus cellulosae* chez l'homme et les animaux. *Thèse*. Paris 1911.
- WEINBREN (B.) et GRAHAM-HODGSON (H.-K.). — Unsuspected trichinosis. *Lancet*, 1926 II, p. 174.
- WERNER (H.). — Verkalkte *Cysticerken* im Röntgenbild. *Med. Welt.*, VI. 1932, 2 juillet, p. 957.
- ZAMFIR (D.) et STROESCO (S.). — Considerations sur un cas de *cysticercose musculo-cutanée généralisée*. *Arch. Mal. ap. digestif et Mal. de la nutrition*, XXVIII n° 7, juillet 1938, p. 748.



Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV^e.

repousse des poils qui, au dire du malade, était très manifeste, en particulier sur les jambes.

Néanmoins, quand il fut mis en observation à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, Salle Saint-Charles, le diagnostic clinique de cirrhose bronzée était absolument évident par la coexistence de la pigmentation, de la dépilation et de l'hypertrophie considérable du foie.

La pigmentation était entièrement généralisée, surtout nette au visage, aux organes génitaux et aux mains, de teinte mine de plomb et d'un reflet métallique; aucune tache pigmentaire n'était visible sur les muqueuses.

Ce symptôme avait une origine extrêmement ancienne, car la mélanodermie était déjà très nette à l'âge de 20 ans, à l'époque du service militaire. Elle n'a fait d'ailleurs, depuis lors, que s'accroître progressivement.

La dépilation avait commencé depuis douze ans environ par une chute progressive des poils au niveau des mains, des jambes, des bras et des aisselles. Quand nous observons le malade, il n'y a pour ainsi dire plus de barbe ni de poils axillaires; ceux du pubis sont seulement clairsemés. Parallèlement à la dépilation, une diminution progressive des *besoins génitaux*, sans impuissance complète.

Le foie est considérablement hypertrophié, son bord inférieur atteint la ligne ombilicale, le lobe gauche barre l'épigastre et se prolonge jusque dans la loge splénique, il est nettement induré, le bord inférieur tranchant; la rate n'est pas hypertrophiée, il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale.

Signalons en passant qu'il n'y a ni troubles cardiaques, ni symptômes nerveux; le pouls bat à 75 et la tension artérielle est de 13 1/2-8 1/2.

Le malade est porteur d'un drain et par l'orifice de cholécystostomie la bile s'écoule abondamment; la courbe

d'*excrétion biliaire* oscille entre 500 cc. et 250 cc., chiffre le plus bas.

Depuis le mois de septembre, le sujet se plaint de crises d'urticaire violente que nous avons constatée pendant son séjour à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu. L'éruption n'a cessé que pendant quelques jours, mais cette disparition a coïncidé avec des douleurs abdominales diffuses qui n'ont cessé à leur tour que lorsque l'urticaire a reparu.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1° *Radio-ténébryl* des voies biliaires par l'orifice de la cholécystostomie.

Alors que le lipiodol n'avait pu franchir le cystique, le ténébryl peut passer jusqu'au cholédoque et jusqu'au duodénum; mais pour que le liquide de contraste pénètre dans la voie principale, il faut exercer une forte pression qui distend le cholécyste, déclenche une crise douloureuse, analogue aux coliques vésiculaires qui ont précédé l'intervention. Des radiographies prises à ce moment révèlent l'existence d'une stricture sur le cystique, comme s'il s'agissait d'une ligature incomplète.

L'angiocholangiographie de l'hépatocholédoque est par ailleurs normale.

2° *Radiographie de la selle turcique* : contours normaux.

3° *Recherche de l'intermédiine dans les urines* (Docteur SIMONNET).

Résultat négatif.

4° *Temps de saignement* : 10 minutes.

Temps de coagulation : 3 minutes un quart.

Signe du lacet : négatif.

5° *Examen hématologique :*

Globules rouges : 4.100.000.

Hémoglobine (Gowers-Sahli) : 85 %.

Valeur globulaire : 1.

Leucocytes : 6.200.

Formule leucocytaire : normale.

6° *Myélogramme* : légère poussée érythroblastique, du type normoblastique.

7° *Résistance globulaire* : $H_1=46$; $H_2=40$; $H_3=32$.

Hématies déplasmatisées : $H_1=46$; $H_2=42$.

8° *Recherche de l'urobiline dans les urines* : quantité considérable.

9 *Epreuve de la galactosurie provoquée* : absence de glucose dans les mictions successives.

10° *Réaction de Bordet-Wassermann* : négative.

11° *Equilibre protéinique du sang* (Docteur GIRARD) :

Protéine totale : 97 gr. 60 0/00.

Sérine : 58 gr. 60.

Globuline : 39 gr.

S

Rapport $\frac{S}{G}$: 1,50.

G

Urée : 0 gr. 255.

Azote résiduel : 0 gr. 169.

Azote des polypeptides : 0 gr. 02.

12° *Equilibre chloruré* :

Chlore globulaire : 1 gr. 56.

Chlore plasmatique : 3 gr. 62.

G

Rapport : $\frac{G}{P} = 0,43$.

P

13° *Equilibre lipidique :*

Lipides totaux : 4 gr. 55.

14° *Glycémie à jeun :* 1 gr. 05.

La deuxième intervention est pratiquée le 16 décembre 1937 (opérateur : Docteur Jacques MARTIN).

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Tout le carrefour sous-hépatique est bloqué par une énorme magma d'adhérences unissant intimement le colon transverse, les deux anses grêles, l'estomac et la vésicule. On libère laborieusement ces adhérences ; on est forcé de péritoniser une anse grêle un peu excoriée. Le colon est libéré, l'estomac et le pylore sont séparés du foie et de la vésicule. On voit enfin la vésicule qu'on libère d'avant en arrière, on pose une grosse ligature de soie sur tout le pédicule cystique et la vésicule est extirpée; hémostase, deux mèches de Mikulicz sous le foie; un drain simple dans l'ancien orifice de cholécystostomie, paroi en un plan.

NOUVEAUX EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Culture des parois vésiculaires (Docteur LAVERGNE) :

Colonie de colibacilles en culture pure.

Examen histologique de la paroi vésiculaire : muqueuse hyperplasiée sans importantes réactions inflammatoires ni scléreuses.

RESULTATS DE LA SECONDE INTERVENTION

Malgré l'état du foie, malgré les difficultés de l'intervention, les suites opératoires sont des plus simples et le malade guérit parfaitement de sa complication vésiculaire.

Depuis un an, l'état du malade n'est allé qu'en s'améliorant. Le traitement a surtout consisté en injections quotidiennes pendant six mois et plus espacées ensuite de propionate ou d'acétate de testostérone (10 mmgr.). Sous l'influence de ce traitement, nous avons noté une augmentation du volume de la verge, une repousse très nette des poils, une augmentation très sensible des forces viriles. La pigmentation ne s'est pas notablement effacée, même après injections d'acide ascorbique, mais il nous paraît incontestable que le foie a diminué de volume de trois travers de doigt environ.

OBSERVATION N° II

Monsieur Paul, égoutier, revient dans le Service le 26 juillet 1936, pour une douleur dans la région hépatique.

La douleur a commencé il y a quinze jours environ, d'abord peu violente, puis augmentant progressivement d'intensité. Elle est moyenne quand le malade est couché; vers 9 heures du soir, elle devient plus violente, surtout par l'inspiration profonde. Elle est localisée d'abord à la région hépatique, se propage ensuite peu à peu, vers le creux épigastrique. Cette douleur s'accompagne de vomissements bilieux qui ont duré deux jours et qui étaient très abondants; pendant cet intervalle, le malade n'a pu garder aucun aliment. La température était 38°5.

En même temps, il avait la diarrhée : 4 à 5 selles par jour.

Il y a deux ans, le malade est entré pour la première fois dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur Paul CARNOT, à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, pour un épisode identique

à celui qu'il présente actuellement et il y est resté un mois.

Au mois d'avril 1936, surviennent les mêmes symptômes; le malade est resté alors chez lui, où il garde le lit pendant 15 jours.

Dans l'intervalle de ces crises, le malade ne souffre pas, mais il n'a aucun appétit.

Dans ses antécédents, on trouve la dysenterie amibienne et le paludisme qu'il a eu pendant la guerre, en 1918, à Salonique.

Le malade ne semble pas être éthylique; il boit un litre de vin par jour et il l'a même presque complètement supprimé depuis quelques mois sur le conseil de son médecin.

Examen du malade

On note une pigmentation brunâtre prédominante aux mains, au visage, aux organes génitaux.

Le foie, augmenté de volume, est très douloureux à la pression. Il mesure 16 cm. de hauteur.

La rate n'est ni percutable, ni palpable.

Les poumons sont normaux.

Le cœur est normal.

La tension artérielle est 13-9.

Le système nerveux normal.

Examen de laboratoire :

Glycosurie : 0.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. On prescrit le calomel à la dose de 0 gr. 01 pendant 9 jours, l'émétine à la dose de 0 gr. 04 et le Sanergyl.

Le malade, dont l'état s'était amélioré, quitte le 15 août 1936 le service.

Le sujet revient dans le service le 18 juillet 1938 pour :

- une asthénie intense,
- des lipothimies,
- des vomissements,
- des douleurs dans l'hypocondre droit.

Le malade est souvent fatigué, toujours anorexique, a de temps en temps un peu de diarrhée.

Des étourdissements, sans troubles visuels ou auditifs, sans perte de connaissance complète, l'obligent à interrompre son travail de temps en temps.

Les douleurs dans la région hépatique sont violentes, continuelles, plutôt sourdes au cours de la journée et de la nuit, mais deviennent intenses, lancinantes, à la fatigue et au cours des efforts de vomissements.

L'anorexie est complète, le malade n'a pu manger huit jours avant son hospitalisation.

Les vomissements alimentaires deviennent fréquents. Les nausées commencent dès l'ingestion de la première cuillerée d'aliments solides ou liquides ; ils sont bilieux, jaunes-verdâtres, abondants, fétides au cours de la nuit et loin des repas.

Pas de diarrhée, ni de constipation.

A l'examen :

Le malade est fatigué, répond assez difficilement à l'interrogatoire.

Le teint est bronzé, plus nettement accusé aux mains et au visage ; les muqueuses ne sont pas pigmentées.

Le foie est gros, dur et douloureux ; le bord inférieur est tranchant, il mesure 16 cm. de hauteur sur la ligne médiane.

La rate est percutable ; à la palpation, on sent le bord inférieur.

Le cœur est normal.

La tension artérielle : 12 1/2 — 9.

Les poumons sont normaux.

Le système nerveux : les réflexes sont normaux; pas de Babinski ; le réflexe pupillaire est diminué et paresseux.

On remarque une ulcération linguale, qu'on examine en stomatologie, où on diagnostique une origine vraisemblablement traumatique.

La température à l'entrée dans le service est de 38° 9, se maintient ensuite entre 37° 2 et 38° le soir.

Entre le 5 et le 13 août, le malade fait un clocher thermique qui oscille entre 38° 3 et 39°.

Examens de laboratoire

1° *Numération globulaire* :

Globules rouges : 4.200.000.

Globules blancs : 5.240.

Poly. neutrophiles : 68.

— éosinophiles : 0.

— basophiles : 0.

Mono : Lymphocytes : 7.

Moyens : 27.

Monocytes : 3.

2° *La glycémie* : 1 gr. 150.

3° *L'azotémie* : 0 gr. 20.

4° *Examen sérologique* :

La réaction de Hecht : négative.

— de Bordet-Wassermann : négative.

— de Kahn-Standard : négative.

— de Meinicke : négative.

5° *Une nouvelle numération globulaire* montre :

Hématies : 3.400.000.

Hémoglobine : 88 %.

V. G. : 1,28.

Leucocytes : 8.700.

Poly. neutrophiles : 71.

— éosinophiles : 1.

— basophiles : 0.

Monocytes : 8,5.

Lymphos, et moyens : 19,5.

6° *La galactosurie provoquée :*

	Vol.	0/00	Gal. émis.
1° Miction 8 h. 40 :	70	24,18	1,69
2° — 9 h. 45 :	70	63	4,41

La cholécystographie, sans préparation et après tétraïode est négative.

Le 5 août, on remarque une diarrhée intense depuis la veille au soir ; la température est 38° 2.

8 août : le malade semble fatigué, la diarrhée a beaucoup diminué, la température est de 38° 3.

11 août : la T. A. descend : 10 — 7 1/2.

12 août : la température est redescendue à 36° 8. Le malade se sent mieux. La diarrhée a cessé. Le foie est moins douloureux ; son bord inférieur est 2 cm. plus haut qu'à son entrée ; le bord supérieur est au même niveau.

On institue un traitement à base d'extrait hépatique, d'insuline, de sérum glucosé et physiologique, de la solution de Bourget et de Solucamphre.

Le malade sort de l'hôpital le 17 août 1938.

Il revient le 21 novembre, dans le service, salle Saint-Charles, pour une hématèse.

Depuis sa sortie au mois d'août 1938, l'état du malade s'était grandement amélioré, sous l'effet d'un repos absolu de deux mois.

L'asthénie avait fortement diminué, l'appétit s'était légèrement amélioré, la diarrhée avait disparu, la fièvre que le malade présentait à la sortie de l'hôpital était tombée au maximum à 37° 5 le matin au réveil.

Le volume de l'abdomen avait diminué. Le sujet a repris du poids : plus de 2 kilos.

La pigmentation ne semble guère s'être accrue sur l'ensemble du corps.

Vers le 15 octobre, donc, le malade était relativement en bon état.

Pour éviter de perdre sa place, il reprend son travail d'égoutier. Pendant une quinzaine de jours, il travaille normalement, sans ressentir autre chose qu'une grande fatigue à la fin de la journée ; la température était à 37° 5 le matin.

A ce moment, apparaissent une asthénie intense, le matin au réveil, des lipothymies nocturnes et une anorexie progressive. Dans les huit jours qui ont précédé son hospitalisation, le malade était extrêmement fatigué.

En même temps, il présente une diarrhée profuse, glaireuse, environ 10 selles par jour.

Le 14 novembre, à midi, en rentrant de son travail, le malade s'alite à cause d'une fatigue intense.

Le lendemain, il reste alité, sans prendre aucune nourriture.

Dans la nuit du 15 au 16 novembre, il ressent une mauvaise odeur dans la bouche, voit du sang sur ses draps et croit à un simple épistaxis. Mais quelques heures plus tard, il survient un vomissement extrêmement abondant de sang rouge, noirâtre, mêlé de gros caillots, en même temps qu'une extrême faiblesse. Les vomissements se répètent, deviennent subintrants, jusqu'à l'hospitalisation du malade, auquel on est obligé de faire une transfusion (200 grammes). Quelques instants plus tard, le malade a de nouveau un rejet de sang assez abondant.

Depuis que le malade a repris son travail, il continuait à suivre son régime ; mais il est à noter qu'il prenait un demi-litre de vin par jour.

L'examen montre un malade extrêmement fatigué,

ayant encore du sang dans la bouche, des conjonctives pâles, la langue saburrale, la température est 37° 1.

L'abdomen est légèrement distendu, avec des vergetures, les signes d'ascite sont nets.

Le foie est gros, dépassant de deux travers de doigt le rebord costal.

La palpation de l'épigastre et de l'hypocondre gauche est douloureuse de façon diffuse.

A l'examen du cœur, on entend les bruits qui sont réguliers, un peu assourdis, sans galop ni souffle.

Le pouls, relativement lent, est bien frappé.

La tension artérielle est 13,5-10.

L'examen du système nerveux : les réflexes tendineux existent partout, sauf les achilléens. On remarque une amyotrophie des membres inférieurs, atteignant électivement la loge antéro-externe et surtout l'extenseur du gros orteil.

Pas de troubles de la sensibilité, ni de troubles oculaires.

Incontinence d'urines.

Troubles psychiques : désorientation ; délire onirique ; délire d'action, surtout la nuit.

23 novembre 1938 : le malade est toujours très faible. N'a pas saigné. L'incontinence d'urine persiste. La température est 38° 5.

24 novembre 1938 : la température est 39°. Le malade est en très mauvais état. La radiographie et l'examen clinique ne montrent pas de signes pulmonaires.

26 novembre 1938 : l'état du malade est très amélioré. Il n'y a plus d'incontinence d'urine. Les troubles psychiques ont presque complètement disparu.

Les examens de laboratoire :

1° *Examen des urines* :

Albumine : 0.

Sucre : 0.

Pigments : 0.

2° *Examen du sang :*

a) Sodium sanguin : 3 gr. 45.

Potassium sanguin : 0 gr. 235.

b) Chlore globulaire : 1 gr. 62 0/00.

— plasmatique : 3 gr. 49 0/00.

G

Rapport — 0,46.

P

c) L'azotémie : 0 gr. 45.

d) Numération globulaire :

globules rouges : 2.660.000.

globules blancs : 5.360.

e) La résistance globulaire :

Hémolyse initiale : 5 gr. par litre d'eau salée.

— nette : 4 gr. 20 par litre d'eau salée.

— totale : 2 gr. 60 par litre d'eau salée.

3° *La chaleur basale* : 23 calories.

M. B. = — 14 %.

4° *La galactosurie provoquée :*

		Volume	Par litre
1 ^{re}	miction. 8 h. :	234 cc.	12 gr. 039
2 ^e	— 9 h. 45 :	250 cc.	25 gr. 952
3 ^e	— 11 h. 50 :	70 cc.	14 gr. 310

Le malade sort de l'hôpital au milieu du mois de décembre 1938 et revient pour la quatrième fois à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur Paul CARNOT, le 6 février 1939 et meurt dans la même nuit d'une hémorragie aiguë.

Nous laisserons de côté, dans l'étude anatomique de ce cas, qui a été faite par Monsieur le Docteur Jacques

CAROLI et Mlle Marguerite TISSIER, tout ce qui a trait à l'hémosidérose et à la cause de l'hémorragie.

Qu'il nous suffise de dire qu'en dépit des antécédents atypiques, il s'agissait anatomiquement d'une cirrhose bronzée typique avec glandulose pigmentaire particulièrement diffuse, atteignant aussi bien le foie que les surrenales, la thyroïde, l'hypophyse, les plexus coroïdes, les ganglions, etc... La cause de l'hémorragie nous a paru être une rupture des varices du cardia; mais on a trouvé en même temps une hypertrophie musculaire du pylore.

Mais nous voulons surtout insister sur l'exploration radio-lipiodolée post-mortem de la perméabilité du cystique.

Il nous a été impossible, malgré l'hyperpression la plus forte, de faire franchir à la substance de contraste le col de la vésicule.

Ce n'est qu'en disséquant la pièce que nous nous sommes aperçu que l'obstruction du cystique n'était pas du tout due à une occlusion interne, mais à une coudure complète qui, se produisant dans les conditions de l'expérience sur une arête vive constituée par la lèvre antérieure très indurée et très cirrhotique du hile du foie, semblait former une espèce de lobule supplémentaire.

Il est possible d'ailleurs que, dans les conditions physiologiques, cette hyperplasie cirrhotique n'était pas aussi gênante pour le transit biliaire, mais il est possible que dans certaines positions du foie, selon l'état de distension de l'intestin, des conditions analogues à celles que nous avons trouvées sur la table d'autopsie aient pu transitoirement se trouver réalisées.

CHAPITRE II

PHYSIO-PATHOLOGIE DES ACCIDENTS VESICULAIRES AU COURS DE LA CIRRHOSE BRONZEE

L'observation n° 1 a l'avantage d'avoir permis à notre Maître, le Docteur Jacques CAROLI, *une étude fonctionnelle précise des troubles vésiculaires observées au cours d'une cirrhose bronzée.*

Cette étude repose essentiellement sur les constatations opératoires, les données de l'angiocholographie et de l'écoulement biliaire. Rappelons seulement que, dès la première intervention, le Docteur Jacques MARTIN a constaté, sous un énorme foie hémossidérosique, l'existence d'une vésicule distendue dans des proportions considérables et qui ne se vidait pas.

C'est par *une sorte de mécanisme de soupape* que Monsieur le Docteur Jacques CAROLI explique cette distension vésiculaire, mise en évidence par l'étude comparée de l'écoulement biliaire et de l'angiocholographie. En effet, par le drain de cholécystostomie, nous avons pu constater que l'écoulement de la bile s'effectuait d'une façon tout à fait normale et que le taux recueilli du liquide biliaire oscillait chaque jour autour de 350 à 400 cc., la bile de nuit étant constamment plus concentrée et plus abondante que la bile du jour.

Les données de l'angiocholangiographie sont en opposition avec ce transit facile de la bile des canaux hépatiques vers la vésicule et le drain. Les essais faits avec du lipiodol semblaient montrer une imperméabilité complète du cystique ; en employant le ténébryl plus fluide, nous avons pu obtenir une angiocholangiographie complète, mais au prix d'une distension vésiculaire et d'une crise douloureuse, ébauche de celles qui avaient déterminé l'intervention chirurgicale. L'hypertension nécessaire au franchissement du cystique se traduisait également par la violence avec laquelle était repoussé le piston de la seringue dès qu'on relâchait la pression.

Les radiographies ont montré que l'obstacle dans le cystique n'affectait pas l'allure d'une lacune calculeuse, mais celle d'une simple stricture à la manière d'une bride relativement serrée. Au-delà de cet obstacle relatif, le transit biliaire s'avérait normal.

Le syndrome de dilatation aiguë de la vésicule s'expliquait donc par *un mécanisme de clapet*, puisque l'entrée de la bile dans le cholécyste se faisait facilement et que son vidage ne pouvait être obtenu qu'au prix d'une forte hyperpression.

Malheureusement, en raison de l'importance des adhérences secondaires et des difficultés de la seconde intervention, il a été impossible à Monsieur le Docteur J. CAROLI, malgré ses soins, de préciser sur la pièce de cholécystectomie le lieu et la nature de l'obstruction du cystique. Ce n'est pas la première fois que la radiologie des voies biliaires, après l'injection des substances de contraste, nous apprend davantage que la dissection chirurgicale.

Nous avons vu que la bile recueillie au cours de la première intervention s'est montrée — malgré la fièvre élevée — amicrobienne. La culture des parois vésiculaires pratiquée par le Docteur LAVERGNE, — *après quatre mois*



Fig. 1 — Obs. n° 1



Fig. 2 — Obs. n° 1



Fig. 3 — Obs. n° 1



Fig. 4, Obs. n° 2 — Radiographie lipiodolée post-mortem



Fig. 5, Obs. n° 2 — Radiographie lipio lolée post-mortem

de drainage — à donné, il est vrai, des cultures pures de colibacille. Mais l'histologie nous a révélé qu'on ne pouvait déceler aucun signe inflammatoire dans les parois vésiculaires et il ne paraît pas impossible, à notre Maître, le Docteur Jacques CAROLI, que cette hydropisie aiguë de la vésicule ait été, quoique fébrile, un processus essentiellement amicrobien.

Dans l'observation n° 2, l'explication physio-pathologique des troubles vésiculaires qui ont été observés du vivant du malade peut être différente.

Il ne s'agissait sûrement pas d'une lésion du cystique puisque celui-ci était parfaitement normal, au cours de l'examen anatomique minutieux qui a été fait. Il nous a semblé qu'au cours des cirrhoses le col de la vésicule pouvait être, dans certaines conditions et dans certaines positions des organes, comprimé par un rebord hilaire à la fois hypertrophié et induré, faisant une saillie angulaire particulièrement apte à créer des coudures et des obstructions compressives.

CHAPITRE III

QUELQUES CAS OBSERVES

Ces accidents vésiculaires sont, peut-être, plus qu'une simple coïncidence dans l'histoire de la cirrhose bronzée.

Nous avons retrouvé dans la littérature deux observations, particulièrement comparables avec notre premier cas, pour avoir été drainées chirurgicalement, celle de RAVINA et LAYANI, rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux pour une toute autre raison d'ailleurs, et celle de BERETERSIDE. Il est probable que, dans ces deux cas, si le chirurgien a été poussé à intervenir, c'est en raison de symptômes cliniques indiscutables d'atteinte vésiculaire confirmée sans doute au cours de la laparotomie.

Il faut ajouter quelques cas d'autopsie où on a noté des lésions au niveau du cholécyste.

ASKANAZY rapporte la fréquence avec laquelle les calculs pigmentaires sont trouvés en Allemagne, tout au moins (5 cas sur 10).

SILBERT a publié un cas de lithiase pigmentaire avec augmentation du taux de la teneur en cuivre.

SILBERT et ses collaborateurs avaient déjà signalé la présence de calculs, mais dans un cas de POTTER et MILNE, il y avait seulement une dilatation de la vésicule.

Dans celui de MARSH, il s'agissait d'une cholécystite catarrhale.

Monsieur le Docteur J. CAROLI suppose que, dans la réalité, les dyskénésies vésiculaires sont bien plus fréquentes. On peut, en effet, constater que dans leur très intéressante observation, ABEL, RICHARD et KISSEL insistent pendant tout le déroulement clinique de la maladie

sur la netteté, la fréquence et la violence des crises vésiculaires typiques qui se produisent avant que ne s'installent les symptômes caractéristiques du diabète bronzé.

Mais on doit avouer qu'à l'autopsie les auteurs paraissent avoir négligé d'étudier la région vésiculaire dont ils ne mentionnent pas l'état dans leur protocole nécropsique.

Nos Maîtres, Monsieur le Professeur Paul CARNOT et Monsieur le Docteur J. CAROLI, ont fait eux-mêmes une pareille omission dans le cas qu'ils ont publié à la Société Médicale des Hôpitaux.

Mais ils ont publié cette observation, il est vrai, en raison des troubles endocriniens particulièrement intéressants et de l'hyperplasie hypophysaire avec syndrome acromégalique, qu'ils ont rendus responsables de l'insulino-résistance du diabète concomitant.

Or, ce malade, deux ans avant qu'il ne fût diabétique, souffrait de crises d'apparence vésiculaire, douloureuses, fébriles, à une période où les signes hépatiques et endocriniens de l'hémosidérose étaient déjà constitués.

A l'autopsie, nos Maîtres ne se sont pas intéressés à l'état du cystique et de la vésicule ; le foie était énorme et tout à fait typique d'une cirrhose bronzée, macroscopiquement et microscopiquement.

Ces deux observations conduisent M. le Docteur J. CAROLI à faire le rapprochement des accidents vésiculaires et des phénomènes d'allure cholécystopathique, qui ont depuis longtemps été décrits au cours de toutes les cirrhoses hypertrophiques en général.

M. le Docteur Jacques CAROLI se demande si, dans tous ces cas, qui méritent d'être rapprochés, on n'est pas en droit de suspecter un mécanisme analogue à celui que nous avons mis en évidence dans nos deux observations : que les difficultés de transit dans le cystique soient liées au poids excessif de l'organe ou plus vraisemblablement à des coutures par brides hilaires surajoutées.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Faire subir à un malade atteint d'hémochromatose diffuse *deux interventions chirurgicales* peut sembler très audacieux.

Le succès opératoire a justifié cette audace. Elle se légitime, d'autre part, par ce que l'on sait de l'état des fonctions hépatiques au cours de l'hémochromatose.

Dans notre observation n° 1, en particulier, malgré une étude biologique assez complète, nous n'avons pu mettre en évidence aucun trouble de l'équilibre, ni protidique, ni lipidique, ni chloruré, ni hydrocarboné.

Il est remarquable de noter que ce malade, chez qui, il est bien probable qu'un jour ou l'autre un diabète grave éclatera, l'épreuve de la galactosurie est négative et la glycémie à jeun tout à fait normale.

Avant la seconde intervention et en prévoyant les difficultés, M. le Docteur J. CAROLI s'est assuré par la clinique et la radiologie que le myocarde était normal.

On voit ainsi que la cirrhose pigmentaire, comme beaucoup de cirrhoses hypertrophiques, d'ailleurs, composent des remaniements, sinon d'hypertrophie, tout au moins d'hypertrophie compensatrice assurant une tolérance parfaite des lésions et conservant à l'organisme ses défenses naturelles contre l'intoxication du choc opératoire.

Bien que les considérations qui suivent soient en dehors du sujet que nous avons voulu surtout traiter, nous voudrions ajouter pour terminer quelques mots sur le traitement médical post-opératoire que Monsieur le Docteur J. CAROLI, a depuis un an et demi fait subir à ce sujet.

Il a consisté essentiellement en injections répétées presque quotidiennement de 10 mmgr. de propionate de testostérone. Cette thérapeutique a paru à Monsieur le Docteur J. CAROLI, d'abord parfaitement indiquée en raison de l'atrophie testiculaire et de la dépilation.

Nous devons noter que ces résultats ont été remarquables tant sur les signes fonctionnels d'impuissance que sur le volume de la verge et la repousse des poils. Mais cette opothérapie testiculaire intensive a peut-être un autre intérêt.

Nous avons continué avec persévérance dans le but de freiner, si possible, l'hyperplasie hypophysaire dont nos Maîtres, Messieurs le Professeur Paul CARNOT et le Docteur J. CAROLI, ont étudié le rôle dans le diabète bronzé; ils ont montré qu'elle était peut-être responsable, sinon de l'apparition de l'hyperglycémie, tout au moins de la gravité du diabète et de l'insulino-résistance que l'on observe dans certains cas.

Monsieur le Docteur CAROLI, allant plus loin encore, pense que l'opothérapie génitale n'est pas sans intérêt pour corriger le trouble métabolique, qui constitue le fond même de la maladie.

On connaît, en effet, la remarquable prépondérance de l'affection dans le sexe masculin, à telle enseigne que les observations chez la femme sont des raretés, qui méritent d'être publiées.

Nous devons signaler seulement que, chez notre malade, depuis la mise en œuvre de son traitement, non seu-